

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

SEPTIÈME ANNÉE

N° 4

AVRIL 1930

MÉMOIRES ORIGINAUX

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

LES ACTIONS DYNAMIQUES DES MUSCLES ET DES LIGAMENTS SUR L'ARCHITECTURE DES OS

par

Georges LAUX

Depuis les travaux de Meyer en 1867 et de Wolf en 1890, on sait que l'architecture des os est fonction de leur rôle statique ou dynamique.

A côté des travées dites de traction et de pression, qui sont destinées à transmettre les forces qui s'exercent sur les surfaces articulaires, on peut mettre en évidence dans le squelette un système de lamelles osseuses dont l'orientation est en rapport avec l'incidence des insertions musculaires. Puisque les actions statiques s'inscrivent dans l'architecture d'un os sous l'aspect de travées qui dirigent et répartissent les forces qui le parcourent, il est logique de supposer que les influences musculaires sous forme

de traction ou de pression vont susciter dans la substance spongieuse de l'os une orientation des travées qui répondra à la direction de cette action musculaire, l'os aura ainsi une architecture appropriée à l'effort dont il sera l'objet.

Dans notre travail, nous nous sommes attaché à étudier la direction de ces travées osseuses provoquées par les insertions musculaires. Pour cela, avant de pénétrer l'architecture de l'os à l'aide de coupes orientées suivant plusieurs plans, nous avons disséqué avec soin les insertions musculaires qui doivent nous dicter le plan de section.

Le choix d'os frais nous a paru préférable à celui d'os secs. Il impliquait une préparation spéciale destinée à vider de sa moelle osseuse le système des travées. Pour cela, les coupes obtenues sont plongées dans une solution formolée à 20 % pendant quarante-huit heures et ensuite immergées pendant quarante-huit heures encore dans l'alcool absolu. L'immersion dans l'alcool donne, à notre avis, des résultats préférables à ceux que l'on obtient avec les dissolvants des graisses, tels que le xylol ou le toluène.

Sur les coupes intéressant les os du membre inférieur, les travées dépendant des surfaces articulaires sont nombreuses et serrées, le tissu spongieux présente des mailles étroites. Dans de telles épiphyses, il est quelquefois difficile de poursuivre et de matérialiser les travées qui sont sous la dépendance de la traction musculaire. Nous donnons cependant quelques exemples démonstratifs de l'existence de ces systèmes, particulièrement au niveau du calcaneum.

L'orientation des travées osseuses résultant de l'action dynamique prédominante du muscle dépend de la direction du tendon et de son mode d'insertion sur la pièce osseuse. Ces variations de l'angle d'incidence confèrent à l'architecture osseuse des caractères généraux tels que nous avons divisé l'étude de nos coupes en trois groupes basés sur ces modalités d'insertion. Il importe, en effet, de distinguer les cas suivants : le muscle est dans le prolongement de l'axe de l'os ou perpendiculaire à cet axe, l'angle d'incidence est variable, l'insertion est tangentielle.

1° LE TENDON EST NORMALEMENT DANS LE GRAND AXE DE L'OS OU PERPENDICULAIRE A CET AXE.

Dans ce groupe, nous envisagerons successivement ces deux éventualités en donnant des exemples.

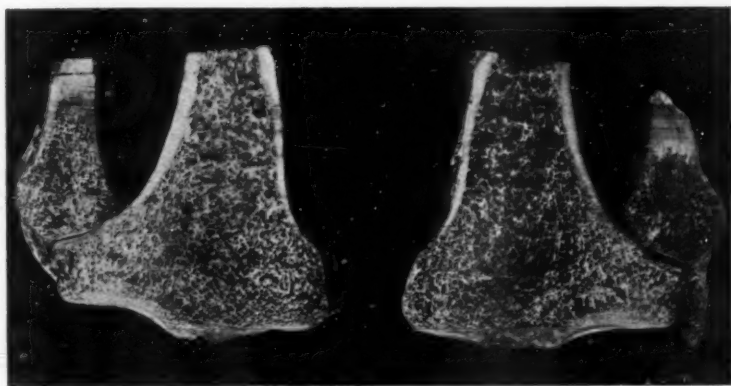
A) Le tendon est sur le prolongement de l'os sur lequel il s'insère.

Un des exemples les plus nets est celui de l'extrémité supérieure du péroné, où s'insère le tendon bien individualisé du biceps.

Sur le cliché n° 1, nous reproduisons une coupe frontale des épiphyses

supérieures des os de la jambe passant en arrière de l'insertion du biceps sur le péroné. A l'interligne de l'articulation péronéo-tibiale supérieure aboutit un système de travées de tissu spongieux perpendiculaires à sa surface. En dehors de ce groupe de travées, dans l'extrémité supérieure du péroné, il en existe un second qui se dirige vers l'insertion du biceps; cette insertion occupe une étendue de 8 à 10 millimètres dans le sens transversal.

Ces deux systèmes de travées osseuses de l'épiphyse supérieure sont séparés par une petite région triangulaire à base supérieure à sommet inférieur, ce sommet répond au point de séparation des deux systèmes qui vont en divergeant : le groupe interne se dirige vers la facette articu-



N° 1.

laire péronéo-tibiale, le groupe externe atteint la surface d'insertion du biceps; il traduit là les forces de traction exercées par le muscle.

La région triangulaire, intermédiaire à ces deux systèmes de travées, est occupée par du tissu spongieux dont les lamelles sont horizontales et constituent un pont d'union entre les deux systèmes verticaux.

Cette ordonnance des travées par rapport aux muscles, nous la retrouvons au niveau de la rotule où Meyer signale un système de travées biconvexes, parallèles aux deux grandes faces de l'os, relié à un système vertical de la tubérosité tibiale et qui est ainsi capable de transmettre la traction du tendon quadricipital.

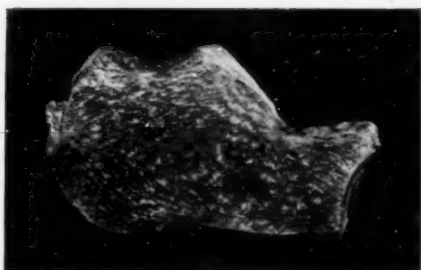
Nous avons pratiqué de nombreuses coupes de la rotule qui nous ont montré avec évidence un système de travées verticales répondant à la

face antérieure de l'os et se continuant par les fibres du tendon rotulien jusque dans la tubérosité antérieure du tibia. Le système de la face postérieure nous a paru beaucoup moins net.

L'action musculaire sur l'orientation des lamelles osseuses nous apparaît très nettement sur la coupe d'un os court, le calcanéum, qui, en dépit de la forte et dense structure trabéculaire qu'il doit à son rôle statique, subit l'influence d'une double traction musculaire par le tendon du triceps sural en haut et en arrière et par les muscles et les ligaments plantaires en bas et en avant.

Sur la coupe sagittale de l'os figurée sur le cliché n° 2, on note aisément les trois groupes de travées caractéristiques de l'architecture de l'os et destinées à transmettre les forces de pression. A la partie antérieure de la coupe, le point faible de l'os est bien visible.

Sur la moitié inférieure de la face postérieure de l'os, l'insertion du



N° 2.

tendon d'Achille est respectée, de même, sur la face inférieure des tubérosités, l'insertion du muscle fléchisseur plantaire et du ligament calcanéo-cuboïdien.

Meyer pense qu'il existe des travées qui s'intercalent comme une pièce intermédiaire entre le tendon d'une part, et le ligament calcanéo-cuboïdien d'autre part.

Nos coupes de plusieurs calcanéums nous démontrent d'une façon évidente qu'il existe un système de travées intercalé entre deux insertions musculaires; mais ce système ne constitue pas, à notre avis, à lui seul le troisième groupe des travées du calcanéum. Il est classique de décrire, sous le nom de troisième groupe de travées du calcanéum, des lamelles osseuses qui vont de la facette du cuboïde jusqu'à la face postérieure de l'os, en formant des courbes à concavité supérieure. Il nous paraît

rationnel de ne considérer comme travées dépendant de l'insertion des muscles que la partie inférieure de ce troisième groupe, dont les extrémités correspondent aux points d'attache des muscles et des ligaments. L'épaisseur de ce groupe de travées est environ de 8 à 9 millimètres.

En ce qui concerne l'architecture de l'olécrane, nous y voyons l'action du tendon du triceps inscrite sous la forme de travées osseuses minces, mais bien visibles, qui continuent sa direction; elles sont d'ailleurs orientées dans le grand axe de l'apophyse osseuse et convergent toutes vers la lame compacte diaphysaire postérieure.

Nous avons étudié également la disposition des travées osseuses dans la branche montante du maxillaire inférieur. L'apophyse coronoïde, englo-



N° 3.

bée par le puissant tendon du temporal, est un nouvel exemple de la loi de l'adaptation fonctionnelle de l'os.

Nous reproduisons, par le cliché n° 3, une coupe sagittale de la partie gauche du maxillaire inférieur d'un vieillard, passant par l'apophyse coronoïde et le condyle.

Ce dernier est formé presque uniquement par du tissu spongieux; les travées sont à peu près verticales et se coudent au niveau du col pour pénétrer dans la branche montante, le tissu spongieux est revêtu d'une mince coque de tissu compact.

L'apophyse coronoïde diffère du condyle; le tissu compact est très dense, le tissu spongieux est au contraire très rare. Sur nos préparations, nous avons conservé l'insertion du temporal; on peut ainsi déceler des travées de tissu spongieux rares, mais assez nettes, qui divergent à partir

du sommet de l'apophyse coronoïde et dont la direction semble continuer celles des fibres du temporal.

La branche montante du maxillaire inférieur nous apparaît, de ce fait, constituée par deux systèmes de travées osseuses bien différentes. Le premier groupe, ou *condylien*, présente la disposition classique des travées osseuses destinées à une apophyse osseuse articulaire; le deuxième groupe, ou *coronoïdien*, est en rapport avec l'insertion du temporal, et les travées osseuses continuent la direction des fibres musculaires et tendineuses. Au niveau de l'angle de la mâchoire, on voit d'une façon très nette un système de travées osseuses qui s'étendent du bord postérieur de la branche montante au bord inférieur du maxillaire; ces travées sont perpendiculaires aux fibres du faisceau superficiel du masseter; elles sont, au contraire, parallèles aux fibres du faisceau profond du même muscle. Ce système de travées de l'angle de la mâchoire occupe sur la bissectrice de l'angle une étendue de 12 à 18 millimètres; il est comparable à la corde qui soutiendrait l'arc formé par le gonion; par sa direction et son étendue, il maintient l'angle de la mâchoire et contribue à la solidité de l'os sur lequel s'insèrent les puissants muscles masticateurs.

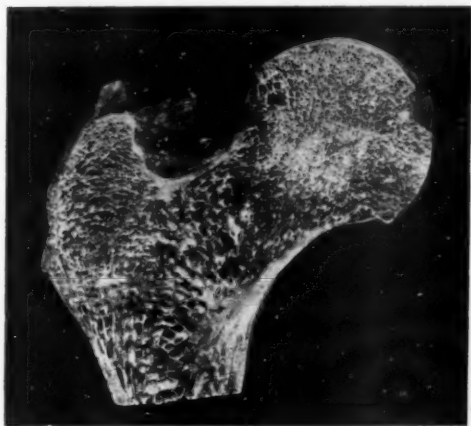
B) Le tendon est perpendiculaire au grand axe de l'os.

Dans ce deuxième cas, l'ordonnance des travées osseuses est également imposée par la direction de la traction du muscle. Il en résulte leur orientation perpendiculaire au grand axe de l'apophyse osseuse d'insertion. Un exemple vraiment démonstratif est le cas du grand trochanter, apophyse osseuse qui reçoit, perpendiculairement à sa surface interne, le faisceau horizontal des muscles pelvi-trochantériens.

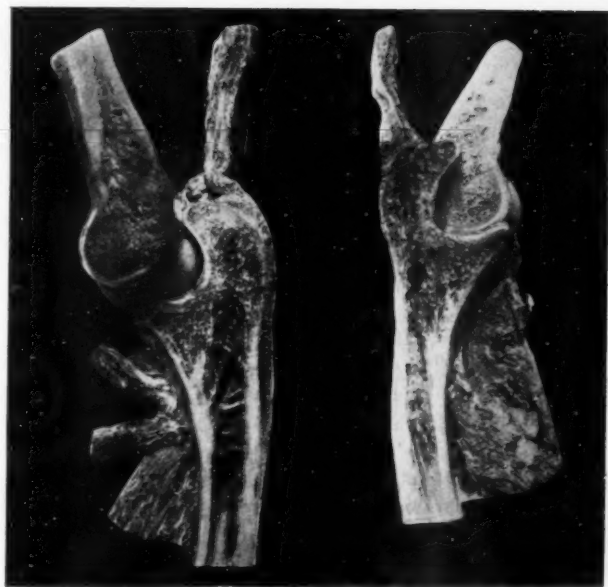
C'est ce que nous montre le cliché n° 4, qui représente le segment postérieur de la coupe frontale de l'extrémité supérieure du fémur passant par l'insertion du ligament rond sur la tête fémorale. On y voit un faisceau de travées horizontales ou légèrement obliques, en prolongement des fibres pelvi-trochantériennes, qui se dirigent vers la lame compacte externe du grand trochanter.

2° L'ANGLE D'INCIDENCE DU TENDON EST VARIABLE SUIVANT LA POSITION DU SEGMENT SQUELETTIQUE SUR LEQUEL IL S'INSÈRE.

Au niveau du coude, l'extrémité supérieure du cubitus est placée entre le brachial antérieur qui prend une solide et large attache sur la coronoïde, et le triceps qui en prend une non moins solide sur l'olécrane. Remarquons que le brachial antérieur prend sur la coronoïde une insertion large et oblique; le triceps, au contraire, rentre dans le cas des muscles qui sont dans le prolongement de leur apophyse d'insertion et que nous avons étudiés au début de notre description.



N° 4.



N° 5.

Une section médiane et sagittale, passant par l'apophyse coronoïde du cubitus, est figurée sur le cliché n° 5.

Il existe là un éperon osseux répondant à la face antérieure de la coronoïde, au point où s'insère le brachial antérieur. Cet éperon a une forme triangulaire à base antéro-inférieure et à sommet postéro-supérieur, sa base mesure de 20 à 22 millimètres, la médiane du triangle est de 18 à 20 millimètres suivant les sujets. Par sa face antéro-supérieure, l'éperon limite en arrière la portion de l'apophyse coronoïde où se trouvent les travées osseuses perpendiculaires à la face supérieure articulaire de cette apophyse. De la face postéro-inférieure et du sommet se détachent des travées osseuses qui rayonnent dans plusieurs directions; les plus nombreuses et les plus volumineuses forment un système ogival avec les lamelles osseuses provenant de la lame diaphysaire compacte postérieure; d'autres ont une direction ascendante et postérieure et se dirigent vers l'olécrane. Quelques travées issues de l'éperon sont transversales et solidarisent les deux lames compactes diaphysaires; enfin certaines sont descendantes. Le sommet de l'éperon osseux pénètre plus ou moins profondément suivant les coupes à l'intérieur de l'épiphyse osseuse. L'épiphyse supérieure du cubitus nous apparaît comme formée par des travées osseuses qui résultent des fortes insertions musculaires plutôt que des forces de pression transmises par la trochlée humérale sur l'apophyse console coronoïdienne.

L'éperon osseux répond exactement à l'insertion du brachial antérieur, il émet des travées osseuses rayonnant autour de son point d'attache. Ces travées prolongent les fibres tendineuses et matérialisent la ligne de traction musculaire. L'angle qu'elles forment avec la lame diaphysaire varie dans les mêmes proportions que l'angle d'insertion du tendon sur l'os. En d'autres termes, lorsque l'avant-bras est en extension, les lignes de traction sont presque parallèles à la lame diaphysaire; quand l'avant-bras est à l'angle droit, les lignes de traction sont perpendiculaires à cette lame. Nous trouvons même des travées ascendantes dues à la traction musculaire dans l'hyperflexion.

Nous concluons que le système des travées rayonnantes représente dans l'apophyse coronoïde les angles d'incidence variable du muscle brachial antérieur dans la flexion de l'avant-bras sur le bras.

3° LE TENDON EST TANGENTIEL A LA SURFACE D'INSERTION.

Dans tous les cas que nous avons envisagés jusqu'à maintenant, l'insertion musculaire, bien individualisée, ne présentait de contact avec la surface osseuse qu'au niveau du point d'insertion seulement.

Il existe des muscles qui, avant de s'attacher sur l'os, s'appliquent sur lui en épousant sa forme, et de ce fait deviennent tangentiels.

Nous distinguerons dans ce groupe deux éventualités. Dans la première, le tendon reste toujours tangentiel, l'angle d'incidence est toujours nul dans toutes les positions du membre : c'est le cas des insertions des muscles du cône musculaire de l'épaule sur le trochiter.

Dans la deuxième éventualité, l'insertion tendineuse est toujours tangentielle, mais l'angle d'incidence est variable suivant les positions respectives de l'os et du muscle au cours des mouvements, c'est le cas de la tubérosité bicipitale du radius.

Dans les deux cas, on retrouve le même principe général d'orientation



N° 6.

des travées osseuses, mais ici l'action musculaire est double. A la traction s'exerçant au point d'insertion s'ajoute une pression du tendon sur la surface osseuse avec laquelle il est en contact.

Premier cas : l'insertion est tangentielle, l'angle d'incidence est toujours nul.

Nous citerons comme exemple les insertions des muscles du cône musculaire de l'épaule (sus-épineux, sous-épineux et petit rond) sur la grosse tubérosité de l'humérus.

Sur une coupe frontale de cette extrémité que nous reproduisons sur

le cliché n° 6, le trait de scie passe entre la facette supérieure du trochanter destinée au tendon du sus-épineux et la facette moyenne où s'insère tangentiellement le sous-épineux.

Les travées de tissu spongieux de l'extrémité osseuse peuvent être divisées en deux groupes :

a) Le système de travées destinées à la transmission des forces au niveau de la tête humérale par l'intermédiaire de l'articulation. Ce système est classique, nous n'y insisterons pas ; rappelons simplement qu'il est formé de travées qui partent des lames compactes et convergent vers l'axe du corps, du col et de la tête à la façon de voûtes superposées ; au niveau de la tête, il s'y ajoute des travées parallèles à la surface articulaire.

b) Le deuxième système est celui du trochiter; depuis longtemps, les auteurs décrivent dans cette grosse tubérosité des travées verticales. En réalité, nos coupes démontrent que des facettes d'insertion du trochiter part un système de travées dont l'éventail s'épanouit en bas et en avant : les travées supérieures vont se perdre dans la région du col anatomique, les inférieures forment le système vertical du trochiter ; bien individualisées, elles aboutissent à la lame compacte diaphysaire du côté externe.

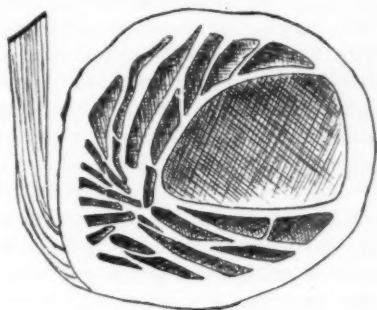
Les travées en rapport avec l'action musculaire au niveau du trochiter répondent au principe général que nous avons formulé plus haut, concernant les muscles à insertions tangentielles; les tendons du sus-épineux, sous-épineux et petit rond, déterminent dans l'épiphyse osseuse des travées en éventail, dont le point de départ répond aux facettes d'insertion. Mais il existe un autre système de travées osseuses dont l'ordonnance est due à la pression des muscles sur l'extrémité supérieure de l'os. Cette pression est produite par la portion du tendon qui repose sur l'extrémité supérieure de l'os, en contractant des rapport intimes avec la capsule articulaire.

Pour mettre en évidence ces travées, il faut pratiquer des coupes orientées dans le même sens que le tendon d'insertion des différents muscles, c'est-à-dire horizontales ou légèrement obliques. On peut ainsi déceler les lamelles osseuses qui prennent leur origine perpendiculairement à la mince coque compacte où s'exerce la pression tendineuse. Ces lamelles osseuses, qui se dirigent vers le système vertical du trochiter, présentent selon les points une longueur variant de 5 à 10 millimètres.

Deuxième cas : l'insertion est tangentielle, mais l'angle d'incidence est variable.

Le tendon inférieur du biceps, avant de s'attacher à la partie pos-

térieure de la tubérosité bicipitale, s'enroule sur le col du radius et la partie antérieure de cette tubérosité.



N° 7. — Coupe horizontale du radius.

Pour que la loi générale soit vérifiée, nous devons trouver à ce niveau des travées osseuses en rapport d'une part avec la traction exercée au



N° 8.

point d'insertion, et d'autre part avec la pression agissant sur la surface d'enroulement. Une coupe horizontale ou légèrement oblique du radius,

passant par l'insertion du biceps, reproduite sur le dessin n° 7, nous montre un épaississement de la lame compacte au niveau du point d'attache du biceps sur la partie postérieure de la tubérosité. De ce point épaissi divergent des travées osseuses qui sont groupées en deux faisceaux : l'un antérieur, l'autre postérieur. Chacun de ces faisceaux peut être comparé à un triangle curviligne qui a son sommet sur la tubérosité bicipitale et sa base sur la lame diaphysaire antérieure ou postérieure. Les travées les plus axiales sont les plus longues, puisque sur la coupe on les voit atteindre le point diamétralement opposé à la tubérosité. Ces travées osseuses matérialisent la traction du biceps dans les mouvements de supination et dans la flexion de l'avant-bras sur le bras.

La pression du biceps sur sa surface d'enroulement est transmise par quelques travées osseuses qui lui sont perpendiculaires. Ces travées coupent selon des angles variables le faisceau antérieur de traction précédemment décrit. Une coupe frontale du radius, passant par la tubérosité bicipitale, est représentée sur le cliché n° 8. Les travées de traction y sont figurées sous forme de lamelles osseuses verticales du côté interne et arquées du côté externe.

CONCLUSIONS

Il nous paraît indiscutable que les muscles et les ligaments interviennent dans l'architecture du squelette sur lequel ils s'insèrent. La traction musculaire détermine dans l'os un système de travées osseuses dont l'orientation est toujours en rapport avec cette action dynamique.

Il en résulte que les épiphyses peuvent être considérées comme constituées par deux systèmes de travées osseuses. Les unes répondent à la transmission des forces par les éléments articulaires de l'épiphyse. Les autres sont en rapport avec les éléments non articulaires de l'extrémité osseuse, sur lesquels s'insèrent muscles, tendons et ligaments. Ces travées sont d'autant plus nettes que l'action du muscle est plus forte sur le segment de squelette considéré. Il est à remarquer également que la direction du tendon d'insertion par rapport à la pièce osseuse nous paraît jouer un rôle essentiel pour interpréter l'orientation du système des travées.

Pour schématiser, d'après nos coupes, nous croyons pouvoir dire qu'il est possible de distinguer les trois types suivants :

1° L'apophyse osseuse continue la direction générale du tendon ou lui est perpendiculaire. Dans ce groupe, les travées osseuses ont la même direction que le corps musculo-tendineux et sont orientées parallèlement ou perpendiculairement au grand axe de l'os.

Les nombreux exemples envisagés dans le premier groupe de coupes démontrent cette orientation des travées osseuses.

2° L'angle d'incidence du tendon sur la pièce osseuse est variable, par suite d'une grande mobilité de cette dernière.

Les modifications structurales, bien qu'en apparence très complexes, ne démontrent pas moins l'hypothèse de notre travail.

Sur le cubitus, en effet, la coronoïde nous présente un épaissement du tissu compact d'où rayonnent les travées destinées à transmettre l'action du muscle dans toutes les positions, depuis l'extension complète jusqu'à l'hyperflexion de l'avant-bras sur le bras.

3° L'insertion musculaire est tangentielle ; dans ce cas, l'orientation des travées osseuses est expliquée par la traction du muscle sur le point d'insertion, mais aussi par les pressions que le tendon exerce sur la surface osseuse d'enroulement.

En résumé, la traction du muscle se matérialise dans l'os par des travées qui rayonnent à partir de son point d'attache. Dans le cas de l'insertion tangentielle, il existe en outre un autre système de travées, toujours perpendiculaire à la lame de tissu compact sur laquelle s'enroule le tendon ; il est dû à la pression exercée par celui-ci.

Cette modification de la structure de l'os sous l'influence de l'action dynamique des muscles et des ligaments, que nous avons mise en évidence sur les quelques cas envisagés, doit se retrouver, bien qu'avec difficultés, dans toutes les pièces squelettiques.

Le squelette normal adapte sa structure, en même temps que sa forme extérieure, à l'action des forces musculaires auxquelles il est soumis. Nous croyons pouvoir supposer que dans les cas anormaux, congénitaux ou pathologiques, la structure du squelette se met en harmonie avec les nouvelles actions articulaires ou musculaires qui agissent sur lui. Du point de vue pratique, l'action dynamique des muscles sur les modifications de structure des os seraient peut-être à envisager dans la thérapeutique des affections du squelette.

Je
so
d
tr
e
c
g
n

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA FACULTÉ :
PROFESSEUR G. ROUSSY.

ESSAI PATHOGÉNIQUE SUR LA TUBERCULOSE MILIAIRE DES POUMONS

par

René HUGUENIN et Jacques DELARUE

« En médecine, comme dans les autres sciences qui ont pour objet l'observation de la nature, tous les hommes voient à peu près les mêmes choses ; et il n'y a guère de différence entre eux que dans les idées systématiques ou théoriques, c'est-à-dire dans la manière de rassembler et de coordonner les faits. »

(LAENNEG, *Propositions sur la doctrine d'Hippocrate.*)

Le problème pathogénique de toute altération organique provoquée par le virus tuberculeux comporte encore trop d'inconnues pour que l'on soit tenté, à propos de l'une quelconque des lésions tuberculeuses, d'en donner la moindre explication. Mais si le domaine de l'hypothèse reste très vaste sur ce sujet qui nous occupe, si le mécanisme exact — si complexe — de l'action du virus sur les tissus demeure ignoré, il est certains faits d'observation anatomo-clinique, histologique, bactériologique, expérimentale, qui permettent peut-être de préciser quelques données du problème, ou tout au moins de situer celui-ci plus exactement.

Il en est ainsi à propos de la tuberculose miliaire des poumons.

Les recherches que nous poursuivons depuis plusieurs années au labo-

ratoire de notre Maître le professeur Roussy, l'étude que l'un de nous a pu faire d'un certain nombre de cas de tuberculose miliaire (1) nous permettent de tenter, à l'appui des quelques constatations que nous fimes, un essai d'étude pathogénique des « granulies ».

I. — HISTOGÉNÈSE DES NODULES MILIAIRES

Il semble bien, si l'on s'en rapporte à la morphologie histologique des granulies (2), que la lésion « exsudative », le foyer d'alvéolite macrophagique, soit le stade initial de l'immense majorité des lésions nodulaires du poumon. Elle est la première manifestation caractérisée, non pas seulement de toute tuberculose pulmonaire chronique, comme le disent MAURICE LETULLE et M. BEZANÇON, mais de toute tuberculose pulmonaire.

L'idée d'une lésion univoque de la tuberculose miliaire n'est actuellement qu'une hypothèse que nous aurons à confirmer plus loin ; nous l'admettons, tout d'abord, grâce aux constatations anatomo-cliniques que nous avons pu faire pour essayer de suivre la filiation des lésions.

Une fois réalisé le foyer d'alvéolite macrophagique et fibrineuse, jusqu'à présent nullement spécifique, comme le disait THAON (3), le bacille de Koch ne tarde pas à faire sentir son action. La caséification, « résultat de l'action toxique directe et locale du bacille » (CHAUSSÉ et PISSOT) sur les ferments cellulaires, commence à l'habitude en plein centre du foyer exsudatif primitivement formé. Suivant le stade auquel sont observées histologiquement les lésions, on peut voir soit une nécrose des éléments situés dans les alvéoles encore identifiables, qui centrent le nodule, soit une large plage caséuse qui réalise, avec les lésions d'alvéolite qui l'entourent, la « pneumonie caséuse miliaire » de HUEBSCHMANN.

Dans la règle, on peut suivre, de la périphérie vers le centre du

(1) J. DELARUE : *Les formes anatomo-cliniques des « granulies » pulmonaires*, Masson et C^{ie}, édit., 1930. — F. BEZANÇON et J. DELARUE : « Granulie et granulations tuberculeuses. » (*Presse Médicale*, 15 mars 1930.)

(2) Voir M. BRULÉ, RENÉ HUGUENIN et P. FOULON : « Etude anatomo-clinique d'un cas de « pseudo-granulie » à évolution subaiguë. » (*Annales d'Anat. pathol.*, décembre 1927.) — RENÉ HUGUENIN et J. DELARUE : « Granulie et tuberculose miliaire à topographie lobaire. » (*Ann. d'Anat. pathol.*, juillet 1928.) — FERNAND BEZANÇON et JACQUES DELARUE : « Les formes histologiques des nodules miliaires des poumons. » (*Ann. d'Anat. pathol.*, mars 1930.)

(3) A la vérité, dans un foyer d'alvéolite, l'abondance des macrophages, l'absence ou la rareté de tout autre élément, la rareté relative en fibrine sont assez particulières à la lésion déterminée par le bacille tuberculeux.

nodule, tous les stades de la nécrose du foyer exsudatif ; ceci serait la preuve de son expansion centrifuge (LETULLE) (1).

A la périphérie de la masse caséuse, les colorations électives mettent toujours en évidence un réseau de fibrine plus ou moins dense. Les cloisons alvéolaires n'ont pas subi encore une mortification totale. C'est dans cette zone, que nous appellerons ZONE ACTIVE du nodule, que l'on peut trouver, dans la plupart des cas, les témoins d'une « organisation » initiale.

MM. HUEBSCHMANN et ARNOLD insistent sur une réaction cellulaire particulière : disposition en « palissade » d'éléments cellulaires à noyau allongé, pycnotique, qu'avait fort bien vue déjà THAON, lors de ses recherches sur l'histogénèse des lésions tuberculeuses du poumon. HUEBSCHMANN et ARNOLD reconnaissent la difficulté d'interprétation et surtout d'identification de ces cellules ; « rien, disent-ils, ne peut faire penser qu'il s'agit là de fibroblastes ». Il peut s'agir, en effet, tout aussi bien, à notre sens, d'éléments en voie de nécrose que d'éléments réactionnels : ce n'est pas sur leur morphologie que l'on peut conclure en faveur de l'une ou de l'autre hypothèse.

D'ailleurs, cette disposition est-elle le premier témoin en date d'une réaction d'organisation ? Nos observations tendent à montrer le contraire ; il semble que, bien avant son apparition, on puisse mettre en évidence, au pourtour de la masse caséuse, et dans la masse caséuse elle-même, des fibres collagènes. Et puis nous ne l'avons pas rencontrée, loin de là, dans tous les cas.

Quelle est l'origine de ces fibres collagènes ? L'on conçoit que cette question ait suscité un grand nombre de travaux, si, comme il est fort probable, l'apparition du collagène est la première « réaction » des tissus en présence de l'infection tuberculeuse.

M. NAGEOTTE a montré que la substance collagène pouvait apparaître aux dépens de nombreuses formations histologiques plus ou moins altérées, telles que les débris nucléaires ou protoplasmiques, par exemple. Il a étudié particulièrement le métamorphisme collagène de la fibrine, qui lui semble non pas le seul processus possible, mais le plus aisé à concevoir et à bien connaître. MM. DOUBROW et FROMENT ont vu en lui, récemment, le phénomène primordial de l'enkystement des foyers tuberculeux. Ils ont suivi, par la technique de MALLORY-MASSON, la transformation du moule

(1) Ce terme d'« expansion centrifuge » n'est pas tout à fait précis, parce qu'il ne s'adapte pas à la topographie lobulaire ou acineuse que présentent souvent les lésions, ni à tous les modes d'extension de la nécrose dans les foyers tuberculeux.

fibrineux en fibres collagènes, transformation qui, pour eux, précède toute modification cellulaire.

Ne pourrait-on expliquer autrement l'origine des fibres collagènes, l'organisation de la trame conjonctive dans les foyers tuberculeux ?

Le réticulum de Mall, de Russakoff, dont M. NAGEOTTE pense qu'il n'est que du collagène très fin annexé aux cellules nobles, existe dans le poumon normal, comme l'ont vu MM. RUSSAKOFF, MILLER et FOOT. Il est situé dans les cloisons interalvéolaires; les figures d'un travail de MILLER le représentent aussi, et l'on comprend assez mal, *a priori*, cette disposition, dans les cavités alvéolaires elles-mêmes.

Ce réticulum, ou fibres précollagènes de LAGUESSE, constitue un réseau très fin. Pour ce dernier auteur, le réticulum ne se continue pas sans transition avec le collagène, comme le pense M. NAGEOTTE; il existe, pour lui, entre les deux formations, un stade intermédiaire de fibres isolées de précollagène, ou « pénécollagène ». Ces fibres se distinguent du collagène adulte par leurs affinités tinctoriales, qui sont celles du réticulum : elles ne prennent pas le Mallory et sont argyrophiles.

M. W. SNOW-MILLER a voulu préciser le rôle joué par le réticulum dans l'histogénèse de la trame conjonctive des foyers tuberculeux des poumons. Il a suivi, sur des lapins tuberculisés par voie veineuse, et sacrifiés après des temps variables, tous les stades de la transformation de la réticuline argyrophile en collagène. L'imprégnation argentique des coupes peut mettre en évidence des fibres argyrophiles, même au sein de la masse caséuse des foyers miliaires. Cependant, à notre sens, cette argyrophilie, qui ne semble pas du tout spécifique du réticulum, n'est pas un argument certain dans la recherche de cette sclérose.

D'ailleurs la fibrine, le réticulum du poumon, ne sont pas les seules sources possibles des fibres collagènes qui caractérisent la forme « intermédiaire » du nodule miliaire. Le rôle de ces cellules « en palissade » situées à la périphérie de la masse caséuse, sur lesquelles MM. HUEBSCHMANN et ARNOLD ont insisté, peut bien être fort important dans l'histogénèse des fibres conjonctives. Nous avons vu, en effet, souvent de fines fibrilles colorées en rouge par le Mallory apparaître parmi ces cellules. Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher cette disposition de la « couche tramulaire » que M. GRYNFELT a étudiée dans les abcès septiques expérimentaux.

Enfin le rôle des lymphocytes, dont il est difficile de dire s'ils apparaissent, à la périphérie du nodule miliaire, immédiatement avant ou peu après le début de l'organisation conjonctive, peut bien être également primordial, si l'on admet, à la suite des travaux de MAXIMOW et BLUM, qu'ils sont susceptibles de se transformer en fibroblastes, après plusieurs stades morphologiques intermédiaires.

Dans les cas que nous avons étudié, les fibrilles conjonctives nous ont paru souvent en rapport intime, à la périphérie de la masse caséuse, avec la partie du réseau fibrineux qui n'avait pas subi la nécrose caséuse.

Nous avons vu aussi les fibrilles collagènes lobuler le caséum central, loin de toute fibrine visible, tracer dans celui-ci un véritable réseau qui semblait dessiner les cloisons alvéolaires antérieures; nous les avons vues systématisées nettement dans les cloisons interalvéolaires encore persistantes, à la périphérie du nodule. Ces deux derniers faits seraient bien en faveur de la thèse soutenue par M. W.-S. MILLER.

Mais ces constatations, trop diverses et imprécises, ne nous incitent nullement à penser que l'origine de la trame d'organisation des foyers miliaires soit dans la substance fondamentale, dans la fibrine ou dans le réticulum exclusivement.

D'ailleurs, la seule étude morphologique des lésions, la seule différenciation tinctoriale des éléments histologiques est sans doute impuissante à préciser des processus si imparfaitement connus.



Une fois commencé l'enkystement de la masse caséuse par le collagène, et si vite après lui que l'on peut se demander si les phénomènes qui paraissent consécutifs ne se produisent pas dans le même temps, surviennent des modifications qui portent à la fois sur les cloisons alvéolaires persistantes et sur le contenu des alvéoles situés à la périphérie du nodule.

Les *cloisons alvéolaires* s'épaississent, leurs fibres élastiques disparaissent souvent à ce stade. On y voit apparaître, avec une remarquable systématisation, trois ordres d'éléments :

a) Des lymphocytes, en quantité variable, qui s'insinuent bientôt en suivant les parois interalvéolaires jusqu'au voisinage même de la masse caséuse centrale, parmi les fibres conjonctives qui l'entourent ;

b) Des fibres collagènes ;

c) Enfin, des éléments cellulaires arrondis, dont on peut voir certains prendre une forme allongée analogue à celle des fibroblastes.

Le tissu conjonctif développé autour de la masse caséuse centrale semble ainsi pousser des prolongements dans les cloisons interalvéolaires.

Le *contenu de la cavité alvéolaire* subit diverses métamorphoses.

Les cellules rondes « desquamées » dans les alvéoles, ainsi circonscrits par une réaction interstitielle lympho-conjonctive, ne tardent pas à subir des modifications importantes. Elles perdent leur forme nettement

arrondie; elles s'anastomosent entre elles et réalisent l'aspect de véritables cellules épithélioïdes; au milieu de celles-ci apparaît souvent un élément très volumineux, un plasmode multinucléé. Il semble, tant il est parfois volumineux (fig. 2), formé par la réunion de plusieurs cellules épithélioïdes plutôt que par l'hypertrophie de l'une d'elles.

Comment peut-on expliquer la formation des cellules géantes autour d'un foyer caséux ?

Leur formation aux dépens des cellules alvéolaires n'est plus à démontrer. Il y a longtemps que CHARCOT et GOMBAULT, THAON, LAULANIÉ, ont mis en lumière que les cellules géantes peuvent se former aux dépens de l'« épithélium alvéolaire ».

Récemment, grâce aux cultures du tissu pulmonaire, certains auteurs, M. MAXIMOW en particulier, ont confirmé cette origine et précisé le rôle des cellules alvéolaires dans la genèse des cellules épithélioïdes et des cellules géantes.

Rien n'est plus plausible aussi que la constitution de ces éléments histologiques « spécifiques » de la tuberculose après l'enkystement du foyer. DOMINICI et OSTROWSKI ont montré que les poisons diffusibles sans bacilles produisent, à distance du lieu d'inoculation, les lésions les plus caractéristiques de la tuberculose, et, parlant du mécanisme de l'action du virus tuberculeux, M. CALMETTE écrit : « L'effet de ces produits toxiques dépend de leur concentration. S'ils sont peu abondants, ils déterminent de la prolifération cellulaire. S'ils le sont davantage, ils provoquent une surcharge grasseuse, puis de la nécrose. »

Il est ainsi aisé de concevoir que l'enkystement du foyer tuberculeux et la formation de follicules périphériques marche de pair avec une atténuation des produits toxiques du bacille. Cette hypothèse est confirmée par toutes nos constatations histobactériologiques. S'il « persiste » encore quelques bacilles acido-résistants dans la masse caséuse centrale, nous n'avons pu qu'exceptionnellement en trouver dans les formations giganti-cellulaires périphériques; le nombre des bacilles acido-résistants varie, dans tous nos cas, en raison inverse de l'importance de l'organisation du nodule.

*
**

Une fois réalisée l'organisation folliculaire du nodule miliaire, que l'on peut voir à tous les stades de sa formation, le tissu collagène ne tarde pas à proliférer activement : il arrive à *enkyster complètement la masse caséuse centrale*, ou même à la lobuler et à l'envahir complètement. Les follicules sont progressivement enserrés par la sclérose : le réseau épithé-

liode devient de moins en moins visible, ses éléments subissent une véritable métamorphose fibroblastique. Il ne persiste plus bientôt du groupement folliculaire qu'un très volumineux plasmode de Langhans étouffé par la sclérose. Celui-ci peut lui-même disparaître ; les lymphocytes sont les derniers témoins persistants de l'inflammation. Un *nodule fibreux* est ainsi constitué (fig. 2).

*
**

Telle est, rapidement esquissée, l'évolution histologique du nodule miliaire tuberculeux. On en vient d'autant mieux à admettre un tel processus que tous les intermédiaires peuvent être observés entre le nodule « exsudatif » pur, le nodule folliculaire et le nodule fibreux, et qu'il existe des formes mixtes. Les divers aspects des nodules miliaires ne sont pas des « formes différentes, mais des *étapes* du processus tuberculeux », comme l'a dit M. BENDA (1). Ils ne représentent pas des processus histologiques différents, mais des moments différents d'une évolution univoque, qui passe par les stades successifs suivants : « *exsudation* », *caséification*, « *organisation* » *folliculaire*, *cicatrisation fibreuse*. Ainsi se succèdent à l'habitude, chez le malade, les manifestations morphologiques de la tuberculose miliaire, « dans le temps et dans l'espace ». Cette double notion, en effet, permet seule de comprendre certains aspects, certaines évolutions dont nous reparlerons et dont l'interprétation échappe forcément à un raisonnement qui semble spécieux.

*
**

Cette conception de l'évolution des foyers tuberculeux, que MM. HUEBSCHMANN et ARNOLD ont magistralement appliquée à la tuberculose miliaire, n'est pas, à vrai dire, tout à fait nouvelle. ANDRAL, dans une note de la quatrième édition du *Traité de l'auscultation*, avait émis l'hypothèse que les « granulations fibreuses de BAYLE ne sont que le résultat de l'induration des lésions inflammatoires du parenchyme pulmonaire ». CRUVEILHIER avait été plus catégorique encore en leur donnant le nom de « tubercules de guérison ».

Après la naissance de l'histologie, GRANCHER avait montré que, loin de subir la dégénérescence caséo-graisseuse, comme le pensait VIRCHOW, la granulation « enkystée dans le tissu fibreux » marque « le dernier terme de l'évolution du tubercule cellulaire » (HÉRARD, CORNIL et HANOT). Les

(1) BENDA : « Discussion du rapport de Maurice Letulle. » (*Centenaire de la Société Anatomique.*)

recherches expérimentales si précises de THAON, sur l'histogénèse des foyers tuberculeux du poumon, avaient bien mis en évidence que, chez des cobayes soumis à des pulvérisations de crachats tuberculeux émulsionnés dans l'eau, on ne trouvait, entre le huitième et le quatorzième jour, que des « nodules exsudatifs » analogues à ceux que nous avons étudiés dans certaines de nos observations, et qu'il fallait attendre le vingt et unième jour pour trouver, chez le lapin, « des cellules géantes, une zone épithélioïde, un cercle fibreux, tous ces attributs du follicule tuberculeux parfait » (HÉRARD, CORNIL et HANOT).

Plus récemment, l'idée que l'organisation folliculaire est un stade secondaire de l'évolution des foyers tuberculeux a été soutenue de divers côtés. MM. TRIPIER, RIST et AMEUILLE, ont constaté ce fait à propos des pneumonies tuberculeuses à poussées successives. M. JACQUEROD fait de la lésion exsudative le premier stade en date de l'évolution de la « lobulite », lésion tuberculeuse essentielle.

ABRICOSSOF a suivi les différents stades de l'évolution des lésions tels que nous venons de les indiquer. BENDA lui-même a vu les lésions « exsudatives » dans le rein aussi, se transformer peu à peu en lésions « productives ». ASCHOFF et NICOL admettent que le foyer exsudatif intracaveux peut subir la « carnification », c'est-à-dire l'organisation folliculaire, puis la transformation fibreuse (foyer « cirrho-nodulaire »).

Quant à la conception de MM. HUEBSCHMANN et ARNOLD, qui appliquent ces faits à la tuberculose miliaire, elle est actuellement de plus en plus admise par de nombreux auteurs (BENDA, NICOD, DEELMANN). M. RIST et son école envisagent la possibilité d'une telle filiation. Nos observations nous permettent de l'adopter également, non sans quelques réserves que les explications qui vont suivre rendront compréhensibles.

**

Ainsi la « granulation » et le « tubercule miliaire » ne sont pas, dans bien des cas, deux lésions différentes, mais deux stades différents d'un même processus lésionnel.

Mais, s'il n'y a réellement, entre ces deux aspects, d'autre différence que celle qui existe entre « un fruit vert et un fruit mûr », la succession des phénomènes n'a pas lieu comme le supposait LAENNEC. Sa proposition doit être inversée ; et l'on ne peut s'empêcher de penser à ce propos — comme le disent MAURICE LETULLE, MM. BEZANÇON et BRAUN — que « BAYLE était peut-être plus perspicace que son élève en considérant comme une lésion adulte la granulation fibreuse ».

Pourtant, doit-on conclure de ce qui précède que le follicule tuberculeux résulte toujours de l'organisation d'une lésion primitive « exsudative », que la conception de HUEBSCHMANN et ARNOLD s'applique, comme le pensent ces auteurs, à toutes les images histologiques de la tuberculose miliaire des poumons, que les idées de VIRCHOW sur « la néoplasie grise, tubercule primordial », sont complètement inexactes ?

Rien ne serait plus contraire à ce que nous apprennent nos recherches personnelles. *Les nodules sont souvent primitivement « folliculaires »* (1), soit dans les alvéoles (fig. 2), soit aussi dans les adventices conjonctives des vaisseaux et des bronches.

Il s'agit alors de follicules élémentaires isolés, et non groupés autour d'une masse caséuse centrale. Leur formation dans les alvéoles se fait, ici comme là, aux dépens des cellules alvéolaires. Les parois de l'alvéole subissent, comme autour des nodules caséux, une organisation fibreuse, avec disparition des fibres élastiques et infiltration de lymphocytes. Plusieurs alvéoles voisins peuvent ainsi contenir des follicules élémentaires; un groupement de follicules est alors réalisé, sans que jamais les coupes en série montrent de caséification à leur voisinage. On peut, pour expliquer la genèse de ces follicules « primitifs », émettre l'hypothèse que ceux-ci, comme ceux qui se constituent secondairement autour d'une lésion caséuse, résultent d'une infection atténuée — ou d'une résistance locale plus grande au virus tuberculeux.

Un cas un peu particulier est parfois réalisé : nodules folliculaires ou fibreux entourés d'une réaction exsudative intense ; il est aisé ici de concevoir — et l'histoire clinique de ces cas vient à l'appui de cette hypothèse — qu'un tel aspect traduit le *réveil* de lésions organisées anciennes ou de lésions primitivement folliculaires en réviviscence.

Le nodule folliculaire, le nodule fibreux lui-même ne représentent donc pas, au sens rigoureux du mot, des « tubercules de guérison » (GRANCHER), mais bien plutôt, comme le disait CHARCOT, des « tubercules stationnaires ».

Des formations histologiques comme celles-ci semblent prouver, après les expériences de VILLEMEN, que les bacilles qui sont inclus dans les nodules fibreux n'ont parfois perdu que momentanément leur virulence. Tout ceci peut expliquer le réveil, très fréquent, des lésions dans certaines « granules froides ».

(1) Nous pensons qu'il faut différencier, en effet, un second mode de genèse du follicule qui pourrait correspondre à la forme « productive » d'Aschoff, dans laquelle les éléments macrophagiques se transforment *d'emblée* en cellules épithélioïdes et géantes : c'est, en quelque sorte, la forme « accélérée » de la construction du nodule.

II. — VOIE D'APPORT DES BACILLES

Sur le mode de genèse de la lésion miliaire, il est possible qu'influe la voie d'apport du bacille : telle est du moins une question qui s'impose à l'examen.

L'étude des réactions élémentaires de l'alvéole pulmonaire après irritation aéro-gène du poumon nous a montré (1) que celle-ci créait deux processus : un processus pariétal et un processus d'alvéolite, chacun d'eux correspondant à une quantité variable de substance irritante, de telle sorte que le processus interstitiel peut, après irritation aéro-gène, exister seul, mais que les lésions d'alvéolite s'accompagnent toujours, à quelque degré, de lésions interstitielles.

Le devenir de chacune de ces deux lésions est évidemment variable. Les cellules alvéolaires subissent souvent, du fait de la présence du bacille de Koch, la caséification, suivant un mécanisme sur lequel nous nous proposons de revenir plus tard.

Dans certaines circonstances sans doute, par exemple si les bacilles sont peu nombreux ou peu virulents, ou atténués dans leur virulence par un enkystement du foyer exsudatif, ces mêmes cellules subissent une métamorphose épithélioïde et giganti-cellulaire qui paraît réversible jusqu'à un certain point. Mais elles peuvent garder parfois aussi leur forme originelle de migration : ceci peut expliquer à la fois la présence, à la périphérie des divers nodules miliaires, d'alvéoles bourrés de macrophages, et la régression de phénomènes exsudatifs périlésionnels.

Ces diverses réactions des cellules alvéolaires, en présence du virus tuberculeux, ont été bien mises en évidence par les expériences de THAON; elles se succèdent parfois lentement, mais chacune d'entre elles peut sans doute survenir aussi rapidement. Seule la caséification et la métamorphose épithélio-giganti-cellulaire sont, histologiquement, à peu près spécifiques de la tuberculose. Quant au processus interstitiel, il n'est manifestement jamais histologiquement spécifique (fig. 3). L'on pourrait concevoir que les volumineuses cellules visibles dans les cloisons interalvéolaires subissent la métamorphose épithélioïde et forment ainsi de véritables follicules interalvéolaires. Nous n'avons jamais observé chose pareille; elle nous paraît d'ailleurs, par hypothèse, inadmissible, car une telle formation supposerait une irritation cellulaire si importante, que la migration intra-alvéolaire des histiocytes se produirait aussitôt.

(1) RENÉ HUGUENIN et JACQUES DELARUE : « Recherches expérimentales sur les réactions pathologiques initiales de l'alvéole pulmonaire. » (*Ann. d'Anat. pathol.*, déc. 1929.)

Un agent irritant arrivant par voie sanguine ou lymphatique est-il susceptible de provoquer les mêmes lésions alvéolaires ? C'est là une question dont l'importance est capitale à propos des « granulies ».

Pour y répondre, nous avons pratiqué diverses recherches expérimentales dont les résultats peuvent se résumer ainsi :

1° Injection intraveineuse de 20 centimètres cubes d'encre de Chine chez un chien de 9 kilos. Animal sacrifié quarante-huit heures après l'injection par le formol intraveineux. Les cellules alvéolaires bourrées de grains d'encre de Chine sont turgescentes ou libres dans la cavité d'un certain nombre d'alvéoles pulmonaires. On trouve également de très nombreux histiocytes colorés en noir dans les adventices pérbroncho-vasculaires.

2° Sous anesthésie générale, injection intrapleurale de 10 centimètres cubes d'encre de Chine chez deux chiens. Animaux sacrifiés l'un après quarante-huit heures, l'autre après huit jours. Chez les deux chiens, tous les lymphatiques du poumon sont injectés par le colorant vital qui forme des traînées noires autour des axes broncho-vasculaires, et de petites flaques dans les crêtes des septa des canaux alvéolaires. Les cellules alvéolaires sont, en grand nombre, bourrées de grains noirs ; quelques-unes ont émigré dans la cavité alvéolaire.

3° Pour nous assurer que les éléments cellulaires qui phagocytent le colorant amené au poumon par voie vasculaire ou par voie lymphatique sont bien les cellules qui participent à la réaction alvéolaire dans l'irritation aérogène, nous avons fait l'expérience suivante :

Chien 16 : Injection intraveineuse de 10 centimètres cubes d'encre de Chine filtrée.

Quatre jours après, injection dans la trachée, suivant la technique que nous avons indiquée antérieurement, de 10 centimètres cubes d'une solution de carmin lithiné à 5 %. Animal sacrifié vingt-quatre heures après.

Les alvéoles pulmonaires contiennent, comme on peut le voir sur la figure 4, des macrophages bourrés à la fois de carmin et d'encre de Chine.

Ces expériences suffisent à nous faire penser que, quelle que soit la voie empruntée par l'agent irritant, la migration des histiocytes alvéolaires se produit dans le même sens ; que la première réaction pathologique élémentaire du poumon, pourvu que l'agent irritant soit en quantité suffisante, est une alvéolite, et que cette réaction est toujours la même : phagocytose interstitielle, puis migration des cellules dans la cavité alvéolaire.

De tels faits sont d'ailleurs connus depuis fort longtemps. BORREL, YERSIN, METCHNIKOFF, injectant des bacilles tuberculeux par voie sanguine, ont vu se produire, dans l'immense majorité des cas, des lésions alvéolaires, variables d'ailleurs suivant la dose de bacilles injectés ; BORREL et YERSIN ont bien constaté que l'alvéole pulmonaire, à la suite d'injections intraveineuses de bacilles, se remplit de grandes cellules « lymphatiques ». COULAUD, plus récemment, a reproduit des nodules

miliaires alvéolaires en injectant des doses massives de bacilles biliés dans les veines de lapins (1).

Les acquisitions récentes sur le rôle et la nature des cellules du revêtement de l'alvéole pulmonaire ont incité les chercheurs à préciser les détails du processus. ASCHOFF a montré que la cellule septale, ou endothéliale du capillaire, ou la cellule du revêtement (trois éléments si semblables physiologiquement qu'on peut se demander s'ils ne sont pas trois aspects différents d'une même cellule), une fois irritée d'une manière quelconque par voie sanguine, passe par véritable « excrétion » (*Ausscheidung*) dans l'alvéole pulmonaire. Les recherches de FOOT et PERMAR, de WESTHUES, de GARDNER et SMITH, de CHIODI et surtout de SEEMANN ont confirmé pleinement l'opinion d'ASCHOFF.

Un des faits que nous avons étudiés (fig. 5) montre que l'on peut observer, chez l'homme, une telle « excrétion ». Que les bacilles acidorésistants arrivent dans les capillaires intervalvéolaires inclus dans les corps protoplasmiques d'histiocytes, ou que, libres dans le sang circulant, ils soient « happés » par les cellules de la paroi, peu importe; l'essentiel, pour nous, est que les bacilles passent dans l'alvéole. Ce fait nous semble actuellement formellement démontré.

Les observations de « granules généralisées », dont le substratum anatomique est fait uniquement de nodules exsudatifs, deviennent ainsi aisément compréhensibles.

Pour rendre plus formelle encore notre conviction personnelle à ce point de vue, nous avons repris sur le lapin l'étude expérimentale de la « granule hématogène ». Nous avons, pour ce faire, injecté dans la veine marginale de l'oreille une émulsion filtrée de bacilles bovins provenant d'une souche vieille d'un mois. Deux animaux sacrifiés le surlendemain de l'inoculation ne présentaient aucune lésion pulmonaire, mais nous avons trouvé quelques bacilles dans les « points lymphoïdes » du parenchyme. Un autre, sacrifié après huit jours, présentait quelques lésions d'alvéolite macrophagique. Un autre enfin, après un mois, présentait, disséminés dans tous les viscères, des nodules miliaires. La figure 1 représente un nodule pulmonaire juxtabronchique, du type intermédiaire de HUEBSCHMANN. Autour de la ceinture lympho-conjonctive qui circonscrit une masse caséuse centrale que la coloration au Ziehl montre riche en bacilles, on voit des alvéoles, eux-mêmes entourés d'un processus interstitiel lympho-conjonctif, bourrés de macrophages; dans l'une des cavités

(1) Nous ne pouvons faire état ici, comme nous le voudrions, des recherches expérimentales toutes récentes de MM. Macaigne et Nieaud: les résultats de celles-ci ont été publiés après la rédaction de ce travail. Ils ne font d'ailleurs que confirmer nos observations antérieures sur les réactions pathologiques initiales de l'alvéole.

alvéolaires apparaît une cellule géante. Cette figure reproduit exactement l'aspect du nodule alvéolaire en voie d'organisation folliculaire.

*
**

Si les réactions élémentaires de l'alvéole pulmonaire varient fort peu suivant la voie d'apport de l'agent pathogène, s'ensuit-il que les « gra-

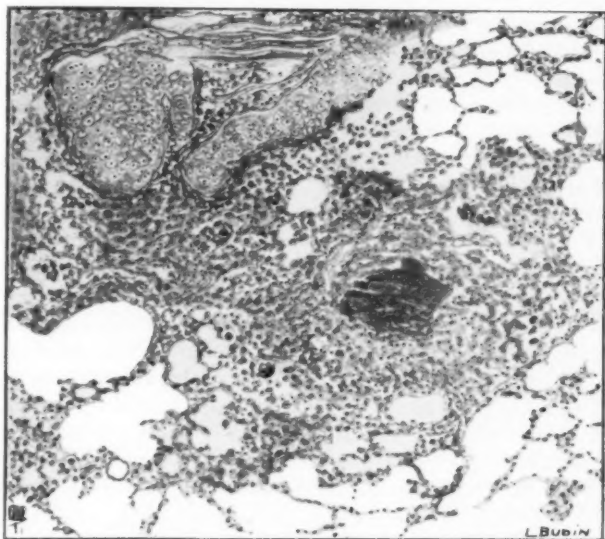


FIG. 1. — Nodule intermédiaire obtenu expérimentalement chez le lapin par injection intraveineuse d'une émulsion de bacilles bovins. Animal sacrifié un mois après l'injection.

En haut, bronche cartilagineuse. Le nodule est constitué par une masse caséuse centrale, entourée d'une large zone d'alvéolite macrophagique. Début d'infiltration lymphocytaire. En bas et à gauche, une cellule géante intra-alvéolaire très colorée; au voisinage de celle-ci, processus interstitiel très marqué.

nules » pulmonaires puissent être réalisées indifféremment par une invasion bacillaire survenant par voie aérienne ou par voie sanguine ? S'ensuit-il qu'il n'y ait aucune différence entre les lésions histologiques d'origine bronchogène, hématogène et lymphogène ?

Nous avons constaté maintes fois, au cours de nos expériences, que, pour reproduire des lésions alvéolaires hématogènes chez le chien,

il faut une quantité beaucoup plus considérable de carmin ou d'encre de Chine qu'il n'en faut pour provoquer les mêmes lésions par voie aérienne et V. CHIODI a vu, sur divers animaux, que, à doses égales, l'abondance et la topographie du colorant vital dans le poumon ne sont pas les mêmes suivant que l'injection est faite dans la trachée, dans les veines ou sous la peau.

Nous avons constaté maintes fois, au cours de nos tentatives de tuberculisation chez le chien, et en provoquant chez le lapin des lésions pulmonaires, qu'une même dose de bacilles détermine, par voie aérienne, des lésions beaucoup plus considérables que par voie sanguine. C'est par voie trachéale seulement que nous avons pu reproduire chez le chien des lésions alvéolaires avec les bacilles tuberculeux. YERSIN et BORREL, pas plus que les autres expérimentateurs, n'ont réussi à réaliser, par voie sanguine, des lésions aussi importantes que celles que provoqua THAON par voie trachéale.

Les recherches expérimentales de MM. BEZANÇON et BRAUN sur « la pathogénie des foyers tuberculeux secondaires du poumon » ont montré que, par voie trachéale, on obtient chez le lapin des lésions de splénisation diffuse, parsemée d'îlots caséeux, lobulaires, exsudatifs, des lésions analogues, en somme, à la « pneumonie acineuse » de THAON, et que, par voie sanguine on obtient, après quelque temps, la lésion « granulique » du type VILLEMEN, l'agglomérat de follicules isolés en parenchyme à peu près sain.

Il y a donc, tout de même, bien que les réactions élémentaires de l'alvéole pulmonaire soient les mêmes dans tous les cas, une différence indéniable entre les lésions définitives hématogènes, lymphogènes et les lésions bronchogènes.

A quoi tiennent ces différences ? Il faut, pour les expliquer, entrer dans le domaine d'hypothèses dont quelques faits épars ne sauraient, à eux seuls, faire des certitudes.

**

On peut se demander, dès lors, quelle est la voie que suit le plus ordinairement le bacille de Koch.

Devant une généralisation si grande des lésions, non seulement dans tout le parenchyme pulmonaire, mais aussi dans tous les viscères, l'on ne peut s'empêcher de penser que la *dissémination se fait par voie sanguine*; la preuve en vient d'ailleurs, parfois, grâce à la mise en évidence des bacilles dans le sang des malades atteints de granulie et à la constatation de nodules tuberculeux intravasculaires. Cette voie de dissémination est la plus anciennement et la plus généralement admise actuellement encore.

L'origine de la dissémination des bacilles par voie sanguine serait l'effraction de la paroi d'un vaisseau, même minime, par un foyer tuberculeux. Telle est la théorie de WEIGERT; elle paraît confirmée par certains faits, comme les « granulies » consécutives aux interventions, sanglantes ou non, sur des foyers tuberculeux. La granulie nécessiterait ainsi, pour se produire, la préexistence d'un foyer tuberculeux caséeux, plus ou moins latent, ainsi que le veut la loi de BUHL. Cette conception est peut-être un peu simpliste; M. HUEBSCHMANN ne l'accepte pas sans réserves, et se refuse à l'admettre à propos des granulies de « primo-infection ». Celles-ci permettent, en effet, de penser que la généralisation miliaire peut se produire à partir du foyer primaire. La théorie de Weigert ne peut donc plus être acceptée dans toute sa rigueur.

Les bacilles une fois déversés dans le sang, comme le veut WEIGERT, il semble, *a priori*, qu'ils doivent bien vite arriver au poumon : BORREL et YERSIN nous ont montré cependant que les choses ne se passent pas de façon aussi simple. Les corps bacillaires sont « happés » souvent par des leucocytes qui retardent, arrêtent même leur progression jusqu'aux alvéoles pulmonaires.

Ainsi s'expliquerait peut-être le temps qui s'écoule, parfois fort long, entre l'injection expérimentale intraveineuse des bacilles de Koch et la constatation des premières lésions pulmonaires. Il se peut aussi que les bacilles ne se fixent pas tout de suite dans les tissus. Sur ces points, la pathogénie des « granulies » reste inconnue.

Quoi qu'il en soit, les bacilles sont extrêmement disséminés, émulsionnés dans le torrent circulatoire et l'on peut expliquer ainsi la dissémination extrême des lésions dans les organes et le petit nombre de bacilles que l'on trouve parfois au centre de chaque nodule. C'est justement cette faible quantité de bacilles qui permet de concevoir pourquoi les foyers miliaries sont quelquefois, en pareil cas, de si faibles dimensions et subissent si vite l'organisation folliculaire.

Pour expliquer l'association souvent rencontrée des lésions « exsudatives » et « productives », on peut supposer qu'il n'existe pas toujours, à l'origine des tuberculoses miliaries hématogènes, une seule dissémination de bacilles, mais qu'il s'en produit des décharges successives; les constatations bactériologiques que MM. BEZANÇON et BERGERON ont faites dans le sang des malades semblent venir en confirmation de cette hypothèse. La connaissance de la filiation des lésions exsudatives et folliculaires paraît aussi en sa faveur. Mais les bacilles ne passent pas dans le torrent circulatoire sans subir des modifications. COSTANTINI, MARMOREK, ont montré que leur virulence se trouve atténuée de ce fait. ERSKOV a étudié chez des lapins le sort de bacilles de provenance variable, inoculés par injections intraveineuses; il a constaté qu'il se produit une destruction impor-

tante de bacilles peu virulents, tandis que les bacilles virulents semblent exaltés et multipliés. Ceci expliquerait assez que la dissémination miliaire par voie sanguine puisse produire aussi bien des lésions nodulaires fort petites, à tendances rapidement productives, que des foyers exsudatifs purs avec splénisation diffuse.

La tuberculose miliaire est-elle souvent, peut-elle être même d'origine bronchogène ?

A priori, rien, histologiquement au moins, ne paraît s'opposer à ce qu'il en soit ainsi; la dissémination des bacilles par voie trachéale semblerait même beaucoup plus apte à expliquer les processus de splénisation diffuse, et surtout les tuberculoses miliaires localisées aux poumons, plus encore les « granulies » lobaires. Cependant il nous semble (si nos recherches expérimentales ont pu nous donner quelque expérience à ce sujet), qu'une dissémination des bacilles aussi grande que la supposent les innombrables foyers miliaires des poumons doit être bien difficilement ou bien rarement réalisée par voie trachéale. Il faudrait des pulvérisations humides de doses considérables de bacilles : c'est ainsi que THAON a pu obtenir, chez ses cobayes, une « pneumonie acineuse ». Mais cette « pneumonie acineuse » est, somme toute, assez rarement réalisée. Nous l'avons notée dans deux cas; il s'agissait, dans ces deux cas, de granulie généralisée.

D'ailleurs, les tuberculoses miliaires localisées du poumon ne peuvent-elles pas être expliquées par la dissémination sanguine ? On pourrait concevoir, avec M. JOUSSET, que le réseau capillaire des poumons puisse arrêter les bacilles de Koch en circulation dans le sang et que la dissémination dans les autres organes ne soit que secondaire.

Beaucoup plus importante, cependant, pour expliquer ces granulies réellement localisées, paraît être la *voie lymphatique*. Elle était considérée avant les travaux de WEIGERT, comme fort importante. HUGUENIN (de Zurich) pensait d'elle, en 1876, qu'elle jouait le principal rôle dans la genèse de la tuberculose miliaire. ORTH, WOLFF, PONFICK (celui-ci s'est attaché à chercher les lésions du canal thoracique dans la granulie) partageaient son opinion.

Ces temps derniers, certains auteurs ont pensé que les tuberculoses miliaires atténuées relevaient souvent d'une dissémination par voie lymphatique. M. SCHAFF a opposé la tuberculose miliaire lymphatique curable à la tuberculose miliaire hémotogène mortelle.

Différents auteurs, comme M. ASSMANN, M. STAEHELIN, ont émis des opinions analogues. MM. BURNAND et SAYÉ ont supposé que les granulies froides avaient pour substratum pathogénique une dissémination des bacilles par voie lymphatique.

Tous ces faits restent encore à démontrer de façon rigoureuse. D'autant que toutes ces distinctions sont bien arbitraires. M. RANKE, les schématise davantage encore en envisageant, pour chacune des périodes de l'évolution de la tuberculose pulmonaire, une voie de dissémination particulière.

Quelle que soit leur structure histologique, quelle que soit leur étendue, les foyers miliaires exsudatifs ou folliculaires relèvent, dans l'immense majorité des cas, d'une dissémination sanguine des bacilles, mais *les processus pathogéniques peuvent être complexes*. Le fait que l'on trouve associées des lésions tuberculeuses intravasculaires et des lésions des lymphatiques le prouve surabondamment. On peut ainsi concevoir que les lésions primitives puissent être profondément remaniées.

Les interréactions des cavités alvéolaires, des capillaires sanguins et des lymphatiques par l'intermédiaire des cellules alvéolaires, l'ouverture des foyers tuberculeux miliaires dans une bronchiole ou un vaisseau sanguin, suffisent à l'expliquer. Sur la complexité et les remaniements possibles des lésions, MAURICE LETULLE insistait beaucoup pour expliquer l'association des lésions « exsudatives » et des lésions « folliculaires ».



L'étude de l'histogénèse et des transformations des foyers miliaires montre que, quelle que soit la voie suivie par le bacille, la lésion initiale univoque est une alvéolite macrophagique. Si l'évolution de celle-ci est variable suivant bien des circonstances, elle n'en existe pas moins à l'origine de la caséification et de l'organisation folliculaire.

Or, les cellules pariétales émigrées dans les alvéoles pulmonaires sont ces éléments qui bordent la cavité alvéolaire. On est fort peu fixé encore sur leur origine exacte et sur leur nature.

Sont-elles des cellules épithéliales, continuation alvéolaire, en somme, de l'épithélium bronchique ? Ou bien sont-elles, comme le pensait VILLEMEN, des éléments mésenchymateux ; leur origine est-elle conjonctive, ce qui expliquerait mieux, peut-être, les interréactions constantes des capillaires et des alvéoles ?

M. POLICARD a fait sienne cette dernière conception ; beaucoup d'autres auteurs partagent son opinion, surtout à l'étranger. D'autres pensent que le revêtement alvéolaire fait partie de ce grand système réticulo-endothélial d'ASCHOFF, dont le rôle en pathologie générale, à peine précisé encore, se révèle considérable.

Nous avons constaté dans la tuberculose miliaire, sans prétendre fixer leur nature, l'importance fondamentale de ces « cellules alvéolaires »,

auxquelles sont attachées la plupart des réactions du parenchyme pulmonaire. De leur comportement, de leur évolution, de leurs métamorphoses semblent dépendre tous les aspects histologiques que nous avons rencontrés.

III. — FACTEURS PATHOGÉNIQUES GÉNÉRAUX

Pour aussi constante et histologiquement prouvée que soit la filiation: exsudation, caséification, organisation folliculaire, il n'en est pas moins vrai qu'elle ne se produit pas toujours avec la même rapidité, et ceci, pense M. HUEBSCHMANN, peut expliquer tous les aspects histologiques rencontrés. Il y a, dit cet auteur, des formes exsudatives qui subsistent comme telles ou ne cèdent que lentement le terrain à la réaction productive. Celle-ci peut survenir au contraire si vite que l'on peut se demander si elle ne s'est pas produite presque d'emblée autour du nodule caséeux. Elle peut même, nous l'avons vu, se produire sans stade « exsudatif ». Entre toutes ces modalités, la différence n'est que quantitative (HUEBSCHMANN et ARNOLD).

Ce sont les causes de ces variations que l'on peut essayer de préciser par quelques faits :

1° *Influence de la virulence des bacilles.*

Cherchant à préciser la signification de la lésion « exsudative » et de la lésion « productive », MM. DE MEYENBURG et OKAZAKI, pour s'assurer que chacune d'elles n'était pas engendrée par des races de bacilles à virulence différente, ont inoculé à des cobayes des petits morceaux de poumon présentant des lésions diverses. Aucune particularité n'a pu être notée à l'autopsie des animaux. Et M. DE MEYENBURG de conclure : « La différence des réactions ne tenant pas au bacille lui-même, il faut en chercher la cause dans l'organisme infecté. »

Nous ne pouvons cependant nous empêcher de faire état ici de nos propres constatations histobactériologiques et de rappeler que nous avons vu dans les lésions folliculaires ou interstitielles, non pas toujours des bacilles acido-résistants typiques, mais des granulations iodophiles ou des bâtonnets ni acido-résistants, ni iodophiles ; ce sont là des éléments considérés, si l'on fait abstraction de toutes les grossières causes d'erreurs possibles, comme des formes dégradées du bacille tuberculeux.

Certains auteurs pensent que, seuls, des bacilles virulents peuvent se trouver à l'origine de la tuberculose miliaire. D'autres, en revanche, ont

reproduit la maladie avec des corps bacillaires tués par la glycérine et la chaleur.

Les réactions cellulaires, ainsi que l'ont montré ARLOING et GIMBERT, varient avec la virulence des bacilles tuberculeux.

Il semble, du point de vue purement histologique, que la formation des cellules géantes soit, comme nous l'avons vu, le témoin de l'atténuation du virus caséogène.

2° *Le nombre des bacilles* intervient sans nul doute davantage ; du moins le fait est-il plus facile à préciser à notre point de vue. Dans les lésions exsudatives, on trouve toujours beaucoup plus de bacilles que dans les nodules folliculaires ; l'étendue des nodules, l'étendue de la caséification, varient toujours dans celles-là en raison directe du nombre des bacilles. Ce fait a été presque universellement remarqué.

Les lésions restent-elles exsudatives parce que les bacilles sont nombreux et provoquent, par la diffusion de leur toxine et leur multiplication, l'« expansion centrifuge » du foyer ? Ou bien, au contraire, les bacilles sont-ils peu nombreux, dans les lésions folliculaires, justement parce qu'ils ont été détruits en grand nombre par les ferments cellulaires ? Il est quasi impossible de répondre à ces deux questions, qui traduisent un peu une pétition de principe, autrement que par l'expérimentation.

Or, nos recherches expérimentales nous ont montré qu'il fallait, chez les lapins, une dose importante de bacilles pour provoquer, par voie veineuse, des lésions exsudatives extensives, et ceci vient en confirmation des travaux de YERSIN, BORREL et d'autres auteurs. YERSIN et BORREL, avec un nombre de microbes relativement peu important, produisaient dans les alvéoles la formation de cellules géantes et, inversement, des lésions de caséification avec de très grandes quantités de bacilles de Koch.

L'on peut, à la lueur de ces faits, comprendre que les lésions d'origine aérienne soient plus souvent exsudatives et que les lésions d'origine sanguine, qui résultent d'une dissémination plus grande des bacilles, soient plus souvent folliculaires.

Une relation paraît donc habituelle entre le nombre des bacilles et la forme histologique des lésions ; il y a cependant deux exceptions :

a) Dans la tuberculose miliaire de primo-infection, malgré des caséifications souvent très étendues, il est parfois fort difficile, et c'est là l'opinion de LETULLE et HALBRON, de trouver des bacilles. S'agit-il alors d'éléments filtrables du virus tuberculeux, comme le suppose LETULLE, comme le croit probable M. PAISSEAU, comme le pense M. CALMETTE ? Ceci reste à démontrer.

b) Dans une de nos observations, qui est celle d'une granulie de primo-infection pourtant, chez un nourrisson, nous avons trouvé des bacilles acido-résistants en nombre considérable, même dans les lésions folliculaires.

Les deux éventualités ci-dessus ne représentent que les degrés extrêmes d'un fait évident : toutes choses égales d'ailleurs, le nombre des bacilles varie considérablement d'un cas à l'autre. Est-ce à dire que le virus tuberculeux puisse engendrer des lésions miliaires caséuses sous d'autres formes que le bâtonnet acido-résistant ? A défaut de preuves rigoureuses à ce point de vue, bornons-nous à constater qu'il est impossible d'établir de rapport absolument constant entre la structure histologique des foyers miliaires et le nombre des bacilles que l'on trouve dans chacun d'eux.

3° Ceci pourrait d'ailleurs être expliqué par la *variation individuelle des réactions générales et locales* de l'organisme infecté, par le « terrain », ce mot résumant l'incertitude dans laquelle nous sommes des causes exactes de cette variation.

L'influence du terrain est indéniable. A lésions égales, certains malades meurent plus vite que d'autres ou font des accidents différents ; on trouve surtout la traduction de cette influence dans l'organisation plus ou moins rapide, suivant les cas, des foyers miliaires, qui est la traduction d'une tendance plus ou moins grande à la guérison.

Envisager les facteurs qui interviennent dans ces réactions individuelles de défense, c'est aborder le problème de « l'immunité » dans la tuberculose. Nous nous défendons de vouloir, à cet égard, faire autre chose que rapprocher des faits anatomo-cliniques et expérimentaux, entre lesquels il ne faut pas se hâter d'établir des relations de causalité. Certaines coïncidences frappantes permettent cependant de préciser quelques données du problème.

L'on pourrait s'étonner que les descriptions histologiques actuelles de la tuberculose miliaire diffèrent quelque peu des anciennes descriptions. Il a semblé à certains auteurs que la « granulie » augmentait de fréquence. D'autre part, elle revêt beaucoup plus souvent aujourd'hui le type exsudatif que le type folliculaire, et ceci explique peut-être qu'elle se présente histologiquement sous un aspect différent de celui qu'elle avait autrefois. MM. HUEBSCHMANN et ARNOLD, qui ont noté ce fait, suggèrent l'hypothèse que les variations de terrain, sous les influences exercées par la thérapeutique et la prophylaxie modernes, interviennent dans son déterminisme. Ce n'est là qu'une hypothèse.

Ces mêmes auteurs ont remarqué que la tuberculose miliaire revêt une

forme exsudative lorsque la dissémination survient chez des sujets qui ne présentent que des lésions tuberculeuses enkystées ou guéries et, inversement, qu'un foyer de tuberculose chronique en progression donne « à l'organisme l'occasion de s'entraîner au combat (DE MEYENBURG) et favorise l'organisation du nodule. Cette opinion est celle de WETTLAUFR, de AIDELSBURGER. Elle a pour corollaire la proposition suivante que n'ont pas manqué d'établir HUEBSCHMANN et ARNOLD, après de nombreux auteurs : une tuberculose viscérale un peu importante exclut une tuberculose granulique. Dans aucun des trente-cinq cas qu'ont rapportés MM. HUEBSCHMANN et ARNOLD n'existait de foyer tuberculeux viscéral assez grave pour être « en soi, une cause de mort, ou même un danger pour l'organisme » (CARDIS). LIGNAC confirme cette opinion, qui semble dériver directement des idées de RANKE sur l'évolution de la tuberculose.

Ces rapprochements faits par HUEBSCHMANN et ARNOLD sont, nous semble-t-il, du plus haut intérêt. Dans l'immense majorité de nos observations, la maladie a duré plus longtemps chez les sujets porteurs d'un foyer tuberculeux en évolution ; à durée égale des manifestations morbides, les foyers miliaires présentent beaucoup plus fréquemment chez eux la structure folliculaire.

Il est, à cette loi générale, des exceptions qu'a soulignées M. DE MEYENBURG ; DEELMANN a rapporté l'observation d'une « granulie » survenue au cours d'une tuberculose généralisée chronique. Chez un de nos malades atteint de tuberculose pulmonaire chronique, nous n'avons trouvé, à l'autopsie, que des lésions exsudatives après une durée d'évolution que l'on peut évaluer à un mois ; nous avons vu une asphyxie tuberculeuse aiguë, avec lésions exsudatives, survenir chez un phthisique. Ces derniers faits permettent de ne pas considérer les constatations de HUEBSCHMANN et ARNOLD comme une règle absolue. Et, à notre avis, bien des faits cliniques viennent s'opposer à l'idée qu'un foyer tuberculeux évolutif exclut la possibilité d'une dissémination granulique.

Certains auteurs pensent des *maladies associées* à la granulie que, — abstraction faite de leur rôle déclenchant que nous avons vu à propos de la clinique, — elles jouent un rôle aggravant en diminuant les « forces vives de l'organisme » et en empêchant l'organisation folliculaire des foyers miliaires de se produire. MM. HUEBSCHMANN et ARNOLD ont vu celle-ci retardée dans un cas de granulie associée à un avortement et dans un cas compliqué de syphilis. M. DE MEYENBURG a observé des formes exsudatives chez deux malades atteints de septicémie d'origine traumatique et dans un cas où coexistait une néphrite. L'association de lésions hépatiques graves (qui semblent jouer un rôle si important dans la tuberculose miliaire, autant comme cause favorisante que comme cause de

mort) a bien pu intervenir dans l'une de nos observations pour retarder l'organisation conjonctive des foyers.

Sur ces faits, il n'est pas possible de conclure de façon formelle : nous avons vu évoluer, il y a quelques années, une fièvre typhoïde et une granulie sans que cette association semblât modifier l'évolution histologique des nodules miliaries, qui étaient dans ce cas tous du type folliculaire.

L'association de la granulie avec les affections associées, dites anergisantes, nous amène à envisager très rapidement les *rapports de la granulie avec l'allergie tuberculinique*. Ils ont été discutés dans de très nombreux travaux qui concluent de façon variable.

Il est indéniable que la granulie puisse survenir aussi bien peu après la primo-infection, ou chez le vieillard, que chez des sujets en état d'allergie manifeste.

Cependant KORTEWEG et LÖEFFLER pensent, avec la plupart des auteurs de langue allemande, que la tuberculose miliaire suppose un état préalable d'allergie ; il ne peut se produire auparavant qu'un *Primär-Komplex* ; ceci contribuerait à expliquer la période « d'incubation » qui s'écoule chez les animaux d'expérience entre l'inoculation intraveineuse de bacilles et la formation des foyers miliaries. KORTEWEG et LÖEFFLER ont montré que, chez des cobayes tuberculisés antérieurement, il faut une grosse quantité de bacilles pour provoquer la tuberculose miliaire, une émulsion microbienne très diluée n'entraînant qu'une bacillémie sans formation de tubercules.

L'opinion de KORTEWEG et LÖEFFLER ne permet guère de comprendre la survenue des « granulies » au cours des maladies anergisantes. La physiologie clinique de la maladie, la structure histologique des nodules miliaries varie-t-elle suivant que la granulie survient peu après l'infection primaire ou longtemps après, suivant le degré de l'allergie ? Nous ne pouvons envisager ici toutes les données du problème précisées par HUEBSCHMANN et ARNOLD, SCHÜRMANN, LUBARSCH, RIBADEAU-DUMAS, etc..., mais nous nous bornerons à rappeler quelques faits personnels : Dans un cas de granulie chez un nourrisson, nous avons trouvé de très nombreux bacilles, même dans les lésions folliculaires. Ils sont beaucoup moins nombreux dans d'autres cas où les nodules miliaries revêtent tous la forme exsudative et sont noyés dans une splénisation diffuse. On peut se demander si ces lésions congestives périnodulaires génératrices d'asphyxie ne réalisent pas ce que MM. BEZANÇON et BRUNEL DE SERBONNES ont décrit sous le nom de « phénomène de Koch pulmonaire » et reproduit expérimentalement chez le cobaye primitivement en état d'allergie. Il est vrai, par ailleurs, que MM. RIBADEAU-DUMAS et J. DEBRAY ont montré que les lésions congestives du poumon peuvent exister aussi

bien dans des lésions de primo-infection, fait admis par GHON, RANKE, SCHÜRMANN, etc...

On ne saurait, devant tant de faits, parfois contradictoires, identifier de façon certaine ce qui détermine l'évolution folliculaire des lésions miliaires, ou ce qui l'empêche.

Nos propres recherches ne peuvent, à ce sujet, rien nous apprendre qui sorte du domaine de l'incertitude. Nous avons pu nous demander, à propos d'une observation curieuse, si la compression du poumon gauche par un épanchement pleural n'avait pu intervenir dans le fait que, à l'autopsie, les nodules s'y sont tous révélés de structure folliculaire, alors qu'ils étaient exsudatifs de l'autre côté. Il est possible, en effet, que le collapsus du poumon favorise la genèse de la sclérose, de certains types de sclérose, comme l'admettent depuis ROUBIER et DOUBROW. Si cette hypothèse se confirmait, l'on pourrait trouver en elle la justification d'une thérapeutique active des « granulies ».



Le problème de la tuberculose miliaire reste un vaste champ d'étude. L'origine de la granulie est sous la dépendance de ces multiples facteurs encore mal connus qui constituent le « terrain ». On peut s'en rendre compte dans les essais de reproduction expérimentale de la maladie. L'évolution des lésions miliaires du poumon dépend aussi de l'état de ce « terrain » propre à chaque individu. Tous les intermédiaires existent entre une immunité solide et durable et l'absence de cette immunité. « Ce qui explique, disent LETULLE et HALBRON, que la granulie présente de si nombreux types cliniques intermédiaires entre les formes aiguës et chroniques, les formes mortelles et curables », ce qui explique aussi, dirons-nous, qu'il y ait de si nombreux types histologiques réalisés.

Si nous nous plaçons sur le terrain histologique, nous ne pouvons qu'être impressionnés par le fait que la structure des lésions est réglée par le comportement de ces éléments cellulaires identiques, sous des morphologies différentes, que nous appelons dans le poumon les *cellules alvéolaires*. S'il n'est pas prouvé qu'elles font partie de ce tout, le système réticulo-endothélial, nous ne pouvons nous empêcher de penser qu'elles présentent au moins avec lui des rapports étroits et une similitude fonctionnelle vraiment frappante.

Il faut donc demander à l'étude histo-chimique approfondie des cellules alvéolaires, à l'expérimentation de préciser les interréactions des poisons bacillaires et de ces éléments qui semblent régler la défense du parenchyme pulmonaire comme de l'organisme tout entier, et surtout de déceler les causes de leurs variations.

LÉGENDE DE LA PLANCHE

FIG. 2 (en haut, à gauche). — TUBERCULOSE MILIAIRE A FORME MIXTE.

(*Hématoxyline érythrosine vert lumière*). Gross. 40.

Granulie à forme typhoïde ayant duré un mois environ, chez un homme de cinquante ans.

Un nodule exsudatif caséifié, un nodule folliculaire élémentaire, un nodule folliculaire complexe, un nodule fibreux en « pain à cacheter » sont ici juxtaposés dans un parenchyme pulmonaire congestionné. La coexistence de formes histologiques si différentes, dans un espace rarement aussi restreint d'ailleurs, représente bien la forme mixte de la granulie. Il est difficile d'admettre, devant un tel polymorphisme lésionnel, que chaque formation représente une étape de la maladie, une poussée granulique autonome, qu'elle ne traduit une inégale répartition des bacilles, que chaque forme histologique ne dépend pas du nombre des bacilles qui lui donne naissance.

FIG. 3 (en haut, à droite). — PROCESSUS INTERSTITIEL AU STADE FIBREUX.

(*Hématoxyline érythrosine vert lumière*). Gross. 285.

Granulie aiguë suivie d'une rémission de quatre mois.

Epaississement considérable des cloisons interalvéolaires. Dislocation et bourgeonnement des capillaires. Apparition de nombreuses fibrilles collagènes disposées en réseau, dont les mailles circonscrivent des lacs vasculaires de diamètre très inégal.

Des cellules mononucléées, toutes semblables, forment un revêtement continu à certains des alvéoles adjacents. Elles sont aplaties, souvent séparées les unes des autres par de fines fibrilles collagènes, et non cuboïdes, comme elles le deviennent lorsque surviennent des remaniements inflammatoires.

FIG. 4 (en bas, à gauche). — ALVÉOLITE MACROPHAGIQUE EXPÉRIMENTALE.

(*Hématéine éosine orange faible*). Gross. 650.

Aspect des alvéoles pulmonaires chez un chien ayant subi une injection intraveineuse d'encre de Chine et une injection intratrachéale de carmin lithiné.

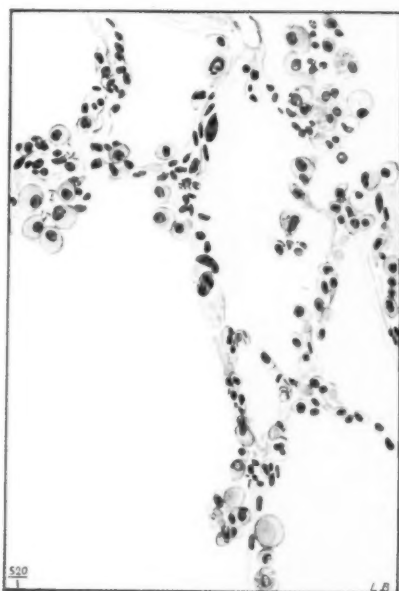
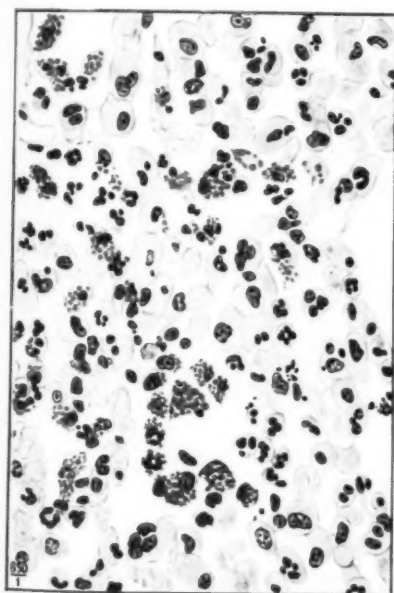
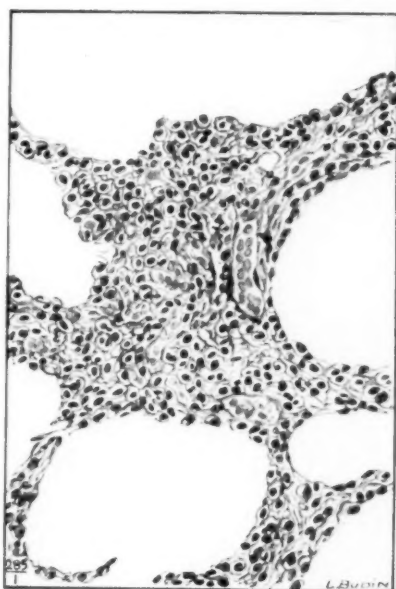
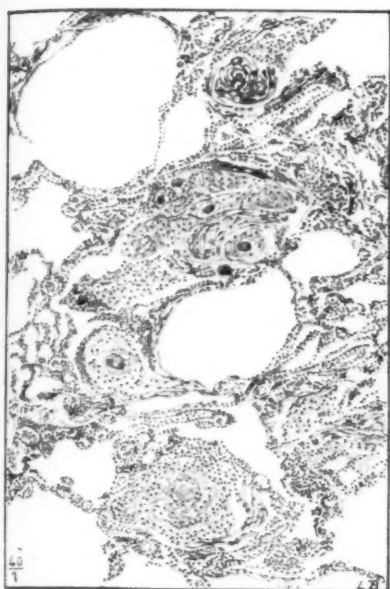
Cloisons interalvéolaires congestionnées. Dans les cavités alvéolaires se voient, outre quelques leucocytes polynucléaires, dont quelques-uns contiennent des grains de colorant, de volumineuses cellules bourrées de carmin et aussi de grains d'encre de Chine.

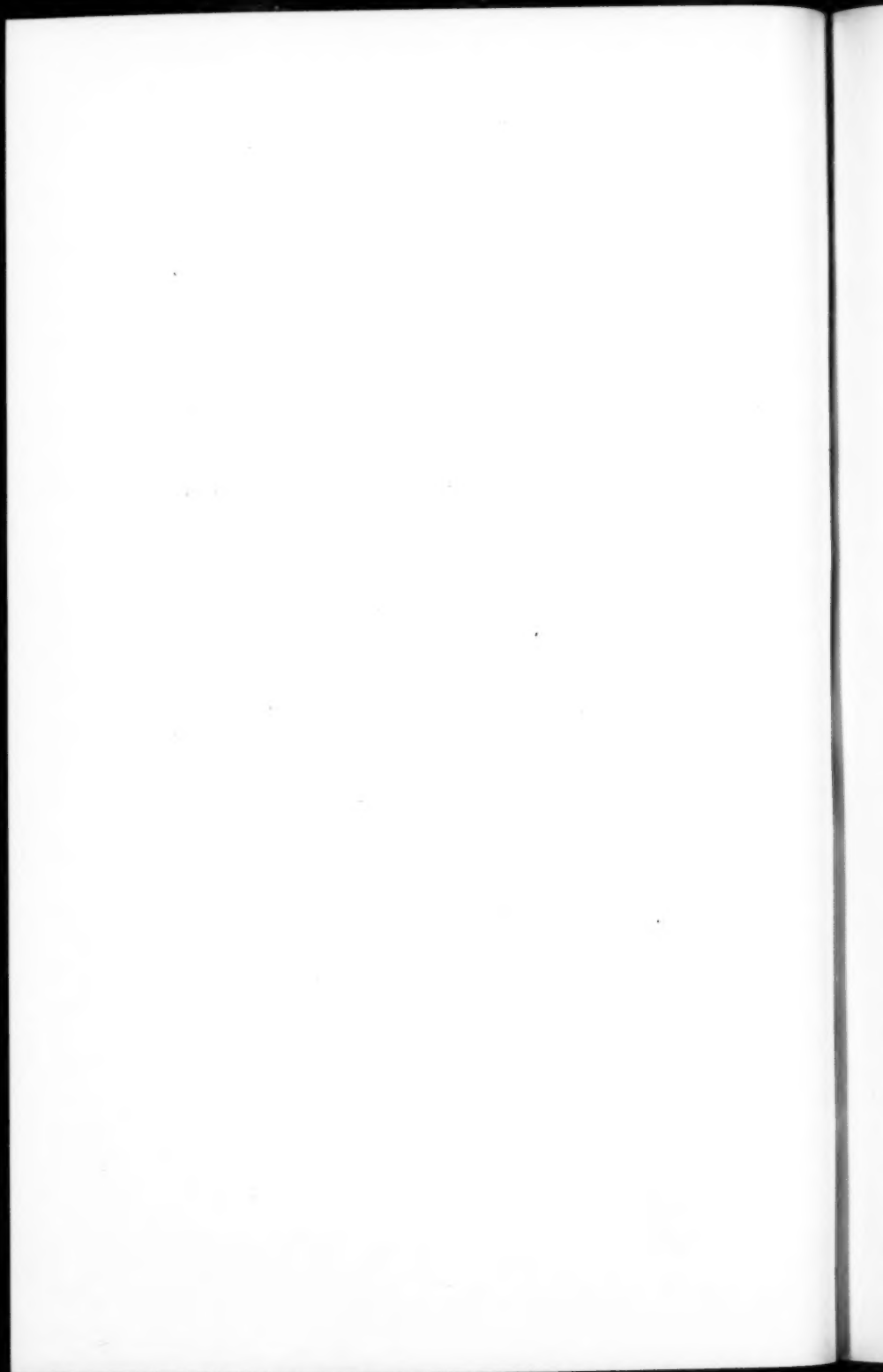
FIG. 5 (en bas, à droite). — LE STADE INITIAL DE L'ALVÉOLITE TUBERCULEUSE.

(*Ziehl-Neelsen*). Gross. 520.

Tuberculose miliaire généralisée à forme typhoïde.

Cavités alvéolaires encore à peu près vides. Des corps bacillaires sont inclus dans la paroi; ailleurs, les cellules qui ont phagocyté les bacilles deviennent arrondies et volumineuses, puis se détachent de la paroi et émigrent dans l'alvéole. Tous les bacilles sont intracellulaires.





**ROLE DE LA CELLULE POLYNUCLÉAIRE
A GRANULATIONS ÉOSINOPHILES
DANS L'ASSOCIATION DE LA BILHARZIOSE
A LA TUBERCULOSE**

par

M.-F. SOROUR

Les études histologiques de lésions bilharziennes, en Egypte, nous ont très fréquemment montré des lésions « doubles » de bilharziose et de tuberculose, et les deux lésions ont souvent été observées côte à côte dans le même champ microscopique. Des associations de ce genre ont été rencontrées dans les poumons, les intestins, les testicules, les épидидymes, l'épiploon, et une fois même dans le col utérin; et dans toutes ces associations nous avons toujours remarqué la parfaite encapsulation fibreuse des foyers tuberculeux, ce qui nous amena à nous demander si des facteurs créés par la bilharziose concomitante n'influenceraient pas favorablement la guérison des lésions tuberculeuses.

Nous croyons tout d'abord nécessaire de décrire les réactions des tissus dans la bilharziose. Ces lésions consistent, la plupart du temps, en une prolifération des tissus au contact de l'œuf, prolifération qui est due à l'irritation causée par les toxines secrétées par les œufs vivants. Au cours d'une expérience sur un lapin, l'injection intraveineuse d'œufs vivants de bilharzies détermina, dans les poumons, la formation de « bilharziomes », tandis que l'injection d'œufs morts et intacts resta sans conséquence.

Du point de vue histologique, les lésions de la bilharziose peuvent être classées en :

- 1° lésions superficielles ou ouvertes;
- 2° lésions profondes ou fermées.

Il est à noter que les termes « ouvertes » et « fermées » ont ici la même signification que dans la bacilllose.

Les lésions superficielles sont déterminées par le dépôt des œufs des parasites au-dessus de la « muscularis mucosæ » des viscères creux du système digestif et des voies urinaires. Elles consistent dans la formation d'un tissu cellulaire vasculaire, composé de plasmocytes et de cellules endothélioïdes, où les œufs des bilharzies se trouvent suspendus. Dans les lésions récentes, les éosinophiles sont absents (fig. 1), et ces lésions se

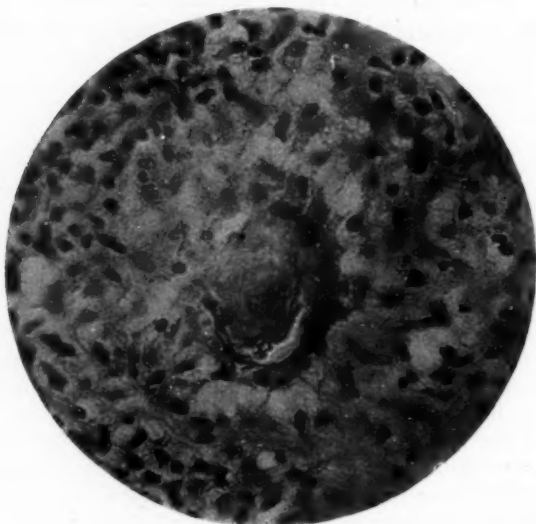


FIG. 1. — *Bilharziome miliaire encore cellulaire et sans éosinophiles* (œuf entouré de cellules géantes avec couronne épithélioïde).

développent généralement avec rapidité à la surface en formant des papillomes recouverts par l'épithélium. Suivant le degré de vascularisation des papillomes, l'épithélium qui les couvre finit tôt ou tard par se dissocier, devenir flottant et par tomber, donnant ainsi issue à une infection bactérienne mixte; celle-ci cause l'effondrement septique du tissu bilharzien et permet la libération des œufs qui tombent dans la cavité ou la lumière adjacente et arrivent ainsi à quitter l'organisme avec les excréments, ce qui leur permettra de continuer leur cycle d'évolution et de propager leur espèce s'ils tombent dans un milieu favorable.



FIG. 2. — Groupe de bilharziomes miliaires fibreux avec cellules éosinophiles abondantes infiltrant la matrice fibreuse.

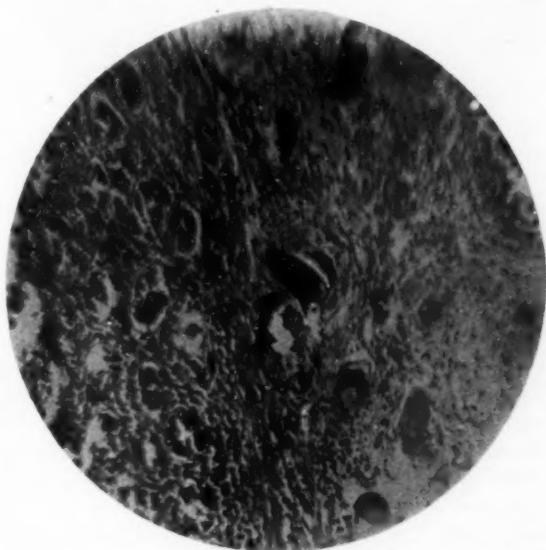


FIG. 3. — Infection bilharzienne localisée exclusivement au-dessous de la musculaire muqueuse du gros intestin (œuf entouré d'une infiltration éosinophile et fibreuse).

Les lésions superficielles sont donc destinées à se rompre et à laisser échapper les œufs des bilharzies. Comme les éosinophiles en sont absents, la transformation fibreuse n'a pas lieu. Il arrive cependant que l'épithélium qui couvre la surface des lésions, au lieu de se fendre, reste intact, les papillomes vieillissent. Les éosinophiles apparaissent alors et la transformation fibreuse commence (fig. 2).

Dans les lésions profondes de la bilharziose, les œufs sont déposés

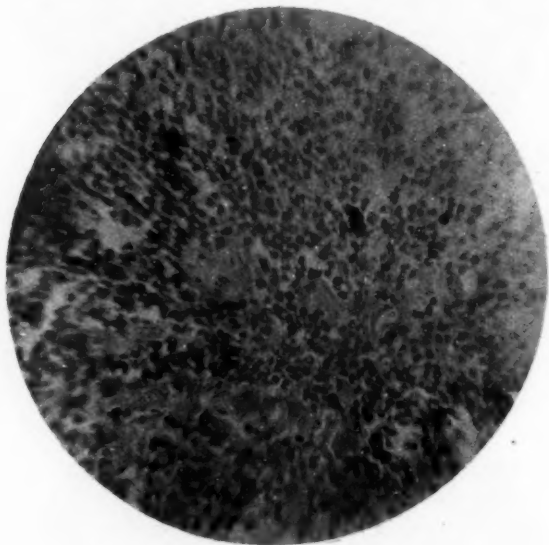


FIG. 4. — *Infiltration éosinophile abondante dans un nodule de filariose chronique sur le cordon spermatique.*

au-dessous de la « muscularis mucosæ » des viscères creux (fig. 3) ou dans les organes profonds (foie, pancréas, ganglions lymphatiques, cordon spermatique, ligaments larges de l'utérus, poumons). Dans ces localisations, les œufs se trouvent enfermés toujours dans un tissu fibreux dense, d'où la dénomination de « lésions fermées ». Tout comme le bacille de la tuberculose, les œufs déterminent (les localisations pulmonaires exceptées) deux genres de réaction.

La première est du type diffus, modérément vasculaire. Les œufs des bilharzies se trouvent disséminés, entourés ou non de cellules géantes.

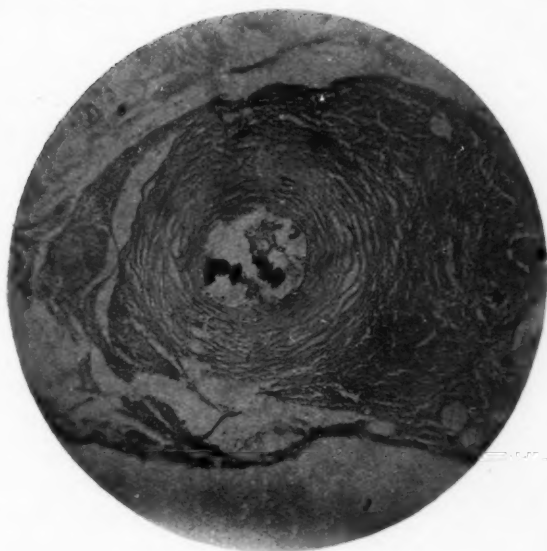


FIG. 5. — Fibrose hyaline dense envahissant un tissu en réaction épithélioïde et éosinophile autour d'une filaire (que l'on voit encore dégénérée au centre).

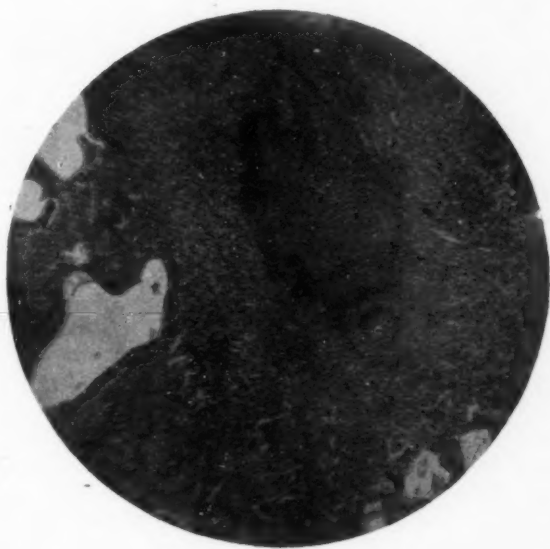


FIG. 6. — Lésions tuberculeuses caséifiées bien encapsulées par du tissu fibreux dans un poumon infesté par la bilharziose.

Au début, les éléments cellulaires sont représentés par les plasmocytes et les cellules endothélioïdes. Plus tard, les éosinophiles apparaissent et, chose importante, l'apparition des éosinophiles coïncide toujours avec le début de la transformation fibreuse des foyers récents. Ce processus se développe et continue jusqu'à la transformation complète des foyers en tissu fibreux dense où les œufs des bilharzies peuvent se trouver morts, ou calcifiés, ou presque totalement détruits par les cellules géantes. Les



FIG. 7. — Foyer tuberculeux caséux bien encapsulé par du tissu fibreux dans un poumon infecté par la bilharziose.

cellules éosinophiles commencent alors à disparaître et peuvent ainsi être complètement absentes dans les lésions fibreuses chroniques.

L'autre type de réaction aboutit à la formation de petites tumeurs (*bilharziomes*) discrètes, qui se trouvent enchâssées dans le tissu fibreux. L'étude histologique de ces tumeurs est très importante à cause de l'analogie qu'elles présentent avec les granulations tuberculeuses. Dans chaque « bilharziome », il y a un œuf central entouré d'une grande cellule géante, puis plusieurs couches de cellules épithélioïdes, le tout formant des nodules qui, lorsqu'ils se trouvent sur le péritoine ou sur les plèvres,



FIG. 8. — *Foyer tuberculeux caséux bien encapsulé par du tissu fibreux avec un œuf de bilharzia.*



FIG. 9. — *Poumon avec une fibrose dense autour d'un foyer tuberculeux caséux associé avec une bilharziose (petit gross.).*

ressemblent à des granulations tuberculeuses, d'où la dénomination de « bilharziomes miliaires » (fig. 1).

Plus tard, les éosinophiles s'accumulent autour de ces bilharziomes dans le tissu fibreux où ils se trouvent enchâssés. Ici encore, il est très important de noter que l'accumulation des éosinophiles coïncide avec le commencement du processus fibreux dans les couches épithélioïdes. Ce processus progresse d'une façon concentrique, de la périphérie vers le centre, jusqu'à la transformation complète des bilharziomes en masses

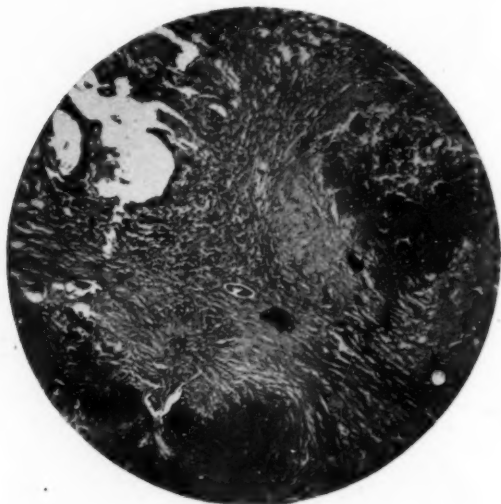


FIG. 10. — *Même image (fort gross.).*

hyalines, semblables au tissu hyalin spécifique que l'on trouve dans les lésions de transformation complète des bilharziomes en masses hyalines, semblables au tissu hyalin spécifique que l'on trouve dans les lésions de transformation fibreuse de la bacilliose, tissu que l'on suppose être né des cellules épithélioïdes des lésions tuberculeuses.

Ici encore, l'œuf meurt et se calcifie. Dans d'autres cas, il est détruit par la cellule géante. Quelquefois la capsule épineuse ou l'épine reste comme une épave. Quand la transformation fibreuse du foyer s'achève, les éosinophiles disparaissent.

Il découle de notre exposé que l'on peut attribuer, à juste titre, aux éosi-

nophiles le rôle de stimuler le commencement et l'achèvement des transformations fibreuses des éléments épithélioïdes des lésions bilharziennes. Partant de ce point de vue, nous avons cherché si ces éosinophiles ne joueraient pas le même rôle dans d'autres maladies. Dans la funiculite filarienne et dans la maladie de Hodgkin, il a été possible de démontrer que les éosinophiles stimulent le processus fibreux. La toxine des filaires produit des proliférations épithélioïdes et occasionne une infiltration intense par les éosinophiles (fig. 4), infiltration qui aboutit à des formations fibreuses denses (fig. 5). Dans la maladie de Hodgkin, de même, la réaction du tissu se traduit par une prolifération épithélioïde et par la formation de cellules multinuclées (avec éosinophilie locale et terminaison fibreuse).

Ceci nous amena à comparer les réactions des tissus et leur mode d'évolution dans les quatre maladies suivantes :

Maladie	Nature de la réaction des tissus	Eosinophilie	Évolution
Bilharziose	Cellules épithélioïdes et géantes	présente	Dégénérescence fibreuse
Filariose	Cellules épithélioïdes et multinuclées	présente	Dégénérescence fibreuse
Maladie de Hodgkin	Cellules épithélioïdes et multinuclées	présente	Dégénérescence fibreuse
Tuberculose	Cellules épithélioïdes, géantes et lymphoïdes	absente	Tend souvent à la nécrose, à la caséification.

Comme nous l'avons déjà remarqué, le voisinage des foyers bilharziens influence donc favorablement les lésions tuberculeuses. Celles-ci se montrent entièrement encapsulées dans du tissu fibreux (fig. 6 et suiv.). Même les ulcérations tuberculeuses intestinales, quand elles contiennent dans leurs parois des œufs de bilharzia, paraissent épaisses et fibreuses, ce qui est exceptionnel dans les cas de lésions tuberculeuses pures.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

1° Tandis que la tuberculose des organes et des tissus est très fréquente chez les malades de l'hôpital de Kasr-el-Aini et qu'elle est considérée comme un facteur important de mortalité, la tuberculose des voies urinaires est très rare. (Ceci est également l'opinion d'un éminent chirurgien d'ici.) Je crois que cela peut s'expliquer par l'antagonisme entre les lésions tuberculeuses et les lésions bilharziennes, celles-ci étant fréquentes dans les organes urinaires de nos malades.

2° L'étude des autopsies faites depuis 1905 nous montre que la bacilliose et la bilharziose, chacune à elle seule, sont les facteurs importants de mortalité. L'association de ces deux maladies chez un même individu est relativement rare.

3° De même, dans l'ankylostomiase, qui est une maladie endémique et où l'éosinophilie est intense, l'étude des autopsies faites depuis 1905 nous montre que la maladie est très rarement associée à la tuberculose. (C'est également l'opinion d'un éminent praticien d'ici et d'un savant Américain avec lequel j'eus l'occasion de discuter ce problème.)

J'ajoute à cela une observation personnelle sur deux malades atteints de bilharziose qui ne présentaient aucun des signes de tuberculose active, mais qui, après quelques semaines de traitement par le tartre émétique, présentèrent des signes de foyers de tuberculose active, l'un dans le péritoine et l'autre dans le crâne et le cuir chevelu.

La question suivante se pose donc : est-il permis de déduire de notre étude que les toxines des helminthes (au moins celles des bilharzies et de l'ankylostome) et l'éosinophilie intense qu'elles occasionnent, créent une atmosphère peu favorable au développement du bacille de la tuberculose ?

Pour pouvoir répondre à ces questions, nous sommes en train actuellement d'étudier les points suivants :

1° Le pouvoir bactéricide des sangs et des sérums des sujets atteints d'ankylostomiase ou de bilharziose, avec éosinophilie intense, sur le bacille de la tuberculose ;

2° L'effet des éosinophiles prélevés chez des malades porteurs d'ankylostomes ou bilharzies, sur la vitalité de ce même bacille ;

3° La proportion de calcium dans le sang normal et dans celui des malades atteints d'une de ces maladies : ankylostomiase, bilharziose, tuberculose.

4° L'effet d'extraits stérilisés des vers parasites qui serviraient, au moyen d'injections répétées, à produire et à maintenir une éosinophilie intense chez les animaux supérieurs et chez l'homme ensuite ;

5° L'essai de l'effet curatif (s'il en existe) de l'éosinophilie provoquée dans les lésions tuberculeuses des animaux d'expérience.

Au cas où les résultats concorderaient avec les constatations que nous venons de discuter, il sera possible — peut-être — d'introduire dans l'arsenal thérapeutique de la tuberculose une arme nouvelle : le traitement de la tuberculose par la provocation d'une éosinophilie intense. La cellule éosinophile prouvera alors son rôle dans la stimulation des processus fibreux, au moins dans les maladies où la réaction des tissus est d'ordre épithélioïde.

ADÉNOMES PURS DE LA GLANDE MAMMAIRE

par

P. PAVIE

Les adénomes purs de la glande mammaire sont des tumeurs très rares. Les néoplasies épithéliales bénignes du sein comportent en général une participation parallèle importante du tissu conjonctif qui leur est annexé : elles réalisent les images connues sous le nom de « fibro-adénomes », images variables suivant la proportion respective de la végétation des deux tissus. Certains auteurs ne décrivent que ce groupe vaste et mal délimité des adéno-fibromes : ils passent sous silence ou ignorent l'existence de l'adénome vrai. Il arrive aussi, dans la pratique courante, que des observateurs, au demeurant peu instruits des aspects microscopiques si particuliers de la « mamma lactans », soient impressionnés par cette prolifération épithéliale pure et en suspectent la bénignité. Notre maître, le professeur Lecène, a eu ainsi l'occasion de rectifier un diagnostic d'« épithélioma glandulaire typique » porté à tort sur une telle formation bénigne.

Nous rapportons ici les documents concernant trois cas de cette tumeur rare : ils nous permettront de retracer rapidement les caractères cliniques et anatomiques de l'adénome vrai du sein.

**

La première observation, que M. le docteur Cadenat, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, a bien voulu nous communiquer, est celle d'une jeune femme de dix-neuf ans. Elle présentait, depuis l'âge de quinze ans, au niveau du sein gauche, une petite tumeur de la grosseur d'une cerise. Depuis quatre ans, ce nodule n'a pas varié, ni lors des règles, ni même au cours d'une grossesse récente : l'accouchement date de trois mois, et la mère n'a pas allaité, l'enfant étant mort quelques heures après la naissance.

L'ablation de la petite tumeur fut effectuée : nodule dur et homogène, bien encapsulé dans une coque fibreuse épaisse.

La seconde observation, que nous devons à l'obligeance de MM. les docteurs Métivet, chirurgien des hôpitaux, et J. Tribes (de la Varenne), concerne une jeune fille de vingt-deux ans. Elle présentait une petite tumeur du volume d'une noix, siégeant dans le quadrant supéro-externe du sein gauche et dont l'existence avait été reconnue depuis deux ans. Ce nodule était légèrement douloureux au moment des règles.

L'extirpation montra un nodule dur parfaitement encapsulé.

La troisième observation nous a été remise par MM. les docteurs Moulouguet, chirurgien des hôpitaux, et Péré (de Garlin), que nous remercions ici. Il s'agit d'une jeune femme de vingt et un ans. Mariée à dix-huit ans, elle eut un premier enfant à dix-neuf ans, un second à vingt ans et se trouvait au début de sa troisième grossesse lorsqu'elle constata la présence d'une petite tumeur siégeant dans le sein droit. Ce nodule, parfaitement mobile, n'adhérait ni à la peau, ni aux plans profonds. Arrondi, du volume d'une noix, il était très dur et se distinguait parfaitement des nodosités qu'on perçoit habituellement dans la mamelle des femmes enceintes. L'ablation en fut pratiquée au septième mois de la grossesse: tumeur dure, homogène, enserrée dans une gangue conjonctive dense.

Les images histologiques de ces trois tumeurs sont très comparables entre elles; elles permettent une description d'ensemble.

L'accumulation massive de formations glandulaires est frappante: elle rappelle tout d'abord certains aspects de la mamelle en lactation.

Au faible grossissement, on constate que les nappes glandulaires sont entourées d'une capsule conjonctive d'enveloppe très nette; de minces cloisons connectives séparent les champs épithéliaux les uns des autres, mais ne lobulent la tumeur qu'imparfaitement.

A un grossissement plus fort, on reconnaît que les formations glandulaires sont de deux types: la construction épithéliale réalise soit des tubes qui ont les caractères des culs-de-sac sécréteurs, soit des canaux du type des conduits excréteurs. Il y a d'ailleurs intrication de ces deux variétés, avec, suivant les cas, prédominance de l'une sur l'autre. Les premiers sont réguliers et circulaires. Leur lumière est bordée d'une couche unique de cellules cubiques basses à protoplasma clair finement granuleux, à gros noyau arrondi ou ovalaire. On remarque en dehors de cette assise, assez difficilement, quelques noyaux clairs et allongés de cellules myo-épithéliales.

Les coupes provenant du troisième cas (adénome enlevé au cours de la grossesse) permettent en plus de constater la présence de vacuoles graisseuses à l'intérieur des éléments acineux: la sécrétion colostrogène ou lactée est d'ailleurs un fait bien connu dans les adénomes extirpés au cours de la grossesse ou de la lactation.

Les formations de type excréteur, quand elles sont nombreuses et groupées, sont en général faciles à différencier dès le faible grossissement:

allongées, sinueuses et ramifiées, leur aspect un peu désordonné contraste avec la régularité des éléments sécréteurs. Leur épithélium cylindrique ou cubique est disposé sur une couche unique, le plus souvent. L'assise myo-épithéliale externe est peu distincte.

Les éléments glandulaires néoformés sont toujours achevés régulièrement ; leur épithélium bien typique reste partout quiescent. Nous n'avons

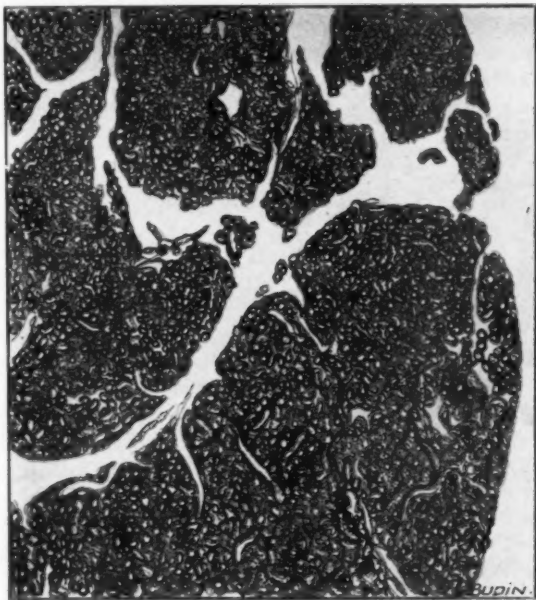


FIG. 1. — Adénome pur de la jeune fille (observation II).
Gross. 15 diamètres.

même pas remarqué ces formations papillaires s'arborisant dans la lumière des tubes et que Lenthal Cheatle a signalées dans des cas analogues.

Le stroma de ces formations est réduit. Il est constitué dans nos deux premiers cas par un tissu conjonctif adulte assez cellulaire et bien vascularisé : de fines fibrilles collagènes s'entrelacent entre les tubes, se densifient à leur pourtour, mais nulle part il n'existe d'hyperplasie du tissu connectif, comme il est habituel de le voir dans les adéno-fibromes.

Les coupes du troisième cas montrent un stroma encore plus pauvre : il est formé d'un tissu conjonctif jeune, infiltré de lymphocytes, riche en capillaires dilatés, dissocié par l'œdème. Les formations épithéliales sont même en quelques points directement juxtaposées les unes aux autres sans interposition de tissu conjonctif. Il semble que la fonte du tissu conjonctif se soit effectué dans la tumeur comme dans la glande en lactation, sous l'influence du même stimulus physiologique.

Dans aucun des trois cas on ne décèle la présence de lobules de graisse dans le stroma.

Les travées conjonctives qui cloisonnent incomplètement les plages épithéliales sont inégales d'épaisseur. Elles contiennent de nombreux vaisseaux, et en quelques points la section de longs canaux galactophores sinueux et ramifiés.

**

L'ensemble des caractères cliniques et anatomiques de ces tumeurs permet de le considérer comme des adénomes vrais. On doit, en effet, entendre sous le nom d'*adénome pur de la glande mammaire, une tumeur limitée, entourée par une coque de tissu conjonctif qui la sépare parfaitement du reste de la glande et en permet l'énucléation facile, et qui est caractérisée par la prolifération massive prépondérante d'éléments épithéliaux mammaires acineux ou canaliculaires typiques.*

On connaît une vingtaine d'observations d'adénomes purs du sein, dont certaines paraissent assez discutables, les caractères essentiels de ces tumeurs n'y étant pas toujours clairement définis.

Les comptes rendus histologiques des cas les plus anciens sont souvent imprécis ou incomplets; certaines observations plus récentes décrivent comme adénomes vrais des formations qui comportent, par exemple, une participation évidente du tissu conjonctif.

Le premier cas en date paraît bien être celui de Neumann qui, en 1862, décrit sous ce nom d'adénome pur une tumeur encapsulée constituée par une vraie néoformation de tubes glandulaires chez une femme de vingt-huit ans. La nature tumorale de celui de Birkett (1858), pour lequel certains critiques réclament la priorité, ne paraît nullement démontrée.

On ne saurait davantage tenir compte des deux observations rapportées par Fochier en 1873, dans un travail intitulé : *De l'Adénome vrai du sein*, ni d'un cas légèrement postérieur de Steudener.

Les observations de Dreyfus (1888), de Jahoda (1891), de Haeckel (1894), sont en général admises comme valables. Par contre, quelques cas postérieurs montrent une confusion évidente avec des formations de

nature différente: les observations de Monski, Ziegler, Kuru et Kaufmann doivent ainsi être rangées avec les adéno-fibromes; et les trois cas rapportés par Cornil sont, en réalité, des hypertrophies diffuses de la puberté et de la grossesse.

Les cas suivants, illustrés de bons dessins ou de microphotographies, nous paraissent pleinement démonstratifs. Ce sont, en 1912, l'obser-

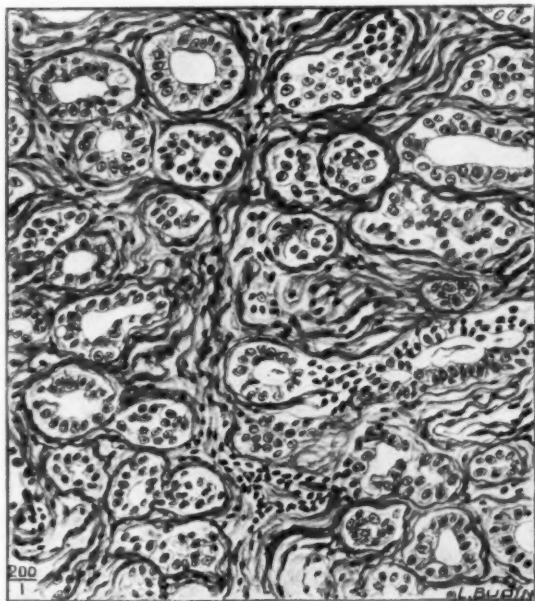


FIG. II. — Une portion de la coupe précédente vue à un plus fort grossissement (200 diamètres).

Structure canaliculaire prédominante.

vation I de Chaladow. En 1915, celle de Bubis et Graham : jeune femme de vingt ans au sixième mois de la grossesse, présentant quatre nodules d'adénome pur avec sécrétion lactée.

En 1919, deux observations de Delbet; un cas très complet de Chevassu, concernant une jeune femme de vingt-quatre ans.

En 1927, celui de H.-O. Neumann, remarquablement illustré : jeune

femme de vingt et un ans, chez laquelle l'adénome fut enlevé trois semaines après l'accouchement et présentait une sécrétion lactée.

En 1928, l'observation n° 32 de Prym : tumeur enlevée quatorze jours après l'accouchement chez une primipare de vingt et un ans et contenant du lait; deux cas rapportés avec peu de détails par Lenthal Cheatle, concernant une jeune fille de quinze ans et une femme de trente-quatre ans.

Enfin, en 1929, Kilgore, sans y joindre d'observations, publie deux belles microphotographies d'adénome au cours de la grossesse.

Tous les auteurs sont d'accord sur la rareté de l'adénome vrai du sein. Tumeur de la jeune fille ou de la jeune femme, l'adénome pur paraît étiologiquement en rapport avec les périodes d'activité physiologique de la glande mammaire de la puberté et de la grossesse : les âges rapportés varient habituellement de quinze à trente ans. Cliniquement, la tumeur se présente sous forme de petits nodules arrondis et durs, du volume d'une cerise ou d'une noix, parfaitement séparés du reste de la glande. Ces adénomes ne sont pas toujours uniques : Bubi et Graham ont constaté la coexistence de quatre nodules chez la même malade, un mammaire, trois du prolongement axillaire de la glande.

La tumeur, habituellement indolente, peut devenir douloureuse lors des règles ou de la grossesse. La rapidité de la croissance est variable, mais l'évolution clinique a toujours confirmé la nature bénigne de ces formations.

A l'opération, l'adénome vrai se laisse facilement énucléer. Les nodules tumoraux tranchent souvent sur le fond du parenchyme mammaire par leur coloration gris rosâtre. La coupe donne souvent la sensation d'une dureté grenue que les auteurs allemands comparent volontiers à celle du pancréas; elle permet aussi de constater la présence d'une sécrétion lactée dans les adénomes enlevés au cours de la lactation. Cette constatation orientera le diagnostic; mais, en dehors d'elle, l'ensemble des caractères cliniques ne permet pas de différencier l'adénome pur d'un adéno-fibrome banal.

Le diagnostic histologique de l'adénome vrai est dans la plupart des cas aisé, quand du moins on n'ignore pas sa possibilité.

Dans la pratique, la question que l'on pose en premier lieu, en présence d'une végétation aussi prépondérante des éléments épithéliaux, est celle de la malignité possible de la lésion. « L'accumulation des acinus glandulaires, dit Chevassu, est si considérable, elle donne l'impression d'une si abondante prolifération, que l'idée d'un processus malin vient forcément à l'esprit. » Bloodgood pense que l'aspect de cette lésion est pour l'anatomo-pathologiste la cause de beaucoup d'erreurs d'interprétation, et que la plupart des adénomes encapsulés au cours de la grossesse ou de

la lactation sont étiquetés ainsi adéno-carcinomes. Comme nous l'avons dit, le diagnostic d'épithélioma glandulaire typique fut porté à tort sur notre troisième cas et rectifié à temps par notre maître Lecène.

Une étude attentive des coupes doit cependant toujours éviter la confusion avec le cancer, dont les conséquences sont graves, puisqu'elles conduisent à l'amputation du sein chez de jeunes femmes. Il n'existe pas,

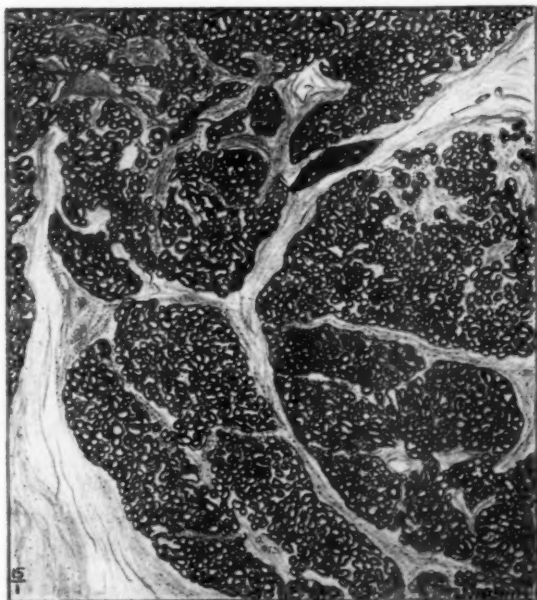


FIG. III. — Adénome au cours de la grossesse (observation III).
Gross. 15 diamètres.

en effet, de caractères impliquant l'existence d'une activité maligne : l'achèvement des tubes glandulaires est toujours régulier; l'épithélium est partout quiescent, très typique, sans monstruosité nucléaires ni mitoses. Au surplus, s'il y avait encore hésitation, la connaissance de l'histoire clinique, de la coexistence d'une grossesse, viendraient utilement au secours de l'analyse anatomique.

La distinction avec l'adéno-fibrome est très facile dans tous les cas

typiques. A vrai dire, il existe tous les degrés de transition entre l'adénome pur tel que nous l'avons décrit et figuré et le fibro-adénome banal. Parfois même, une même tumeur comportera des zones purement épithéliales à côté de régions fibreuses. Mais il ne faut, en tout cas, désigner sous le nom d'adénome pur que les formations épithéliales massives sans participation parallèle de l'élément conjonctif.

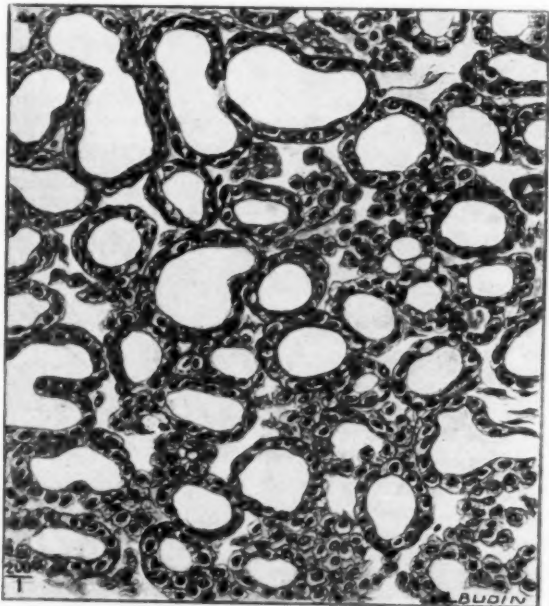


FIG. IV. — Même coupe à un grossissement de 200 diamètres.
Adénome de type sécréteur.

Un point particulier du diagnostic différentiel serait la distinction entre l'adénome vrai de la jeune fille et l'adénome pur de la grossesse, que certains auteurs désignent sous le nom d'« adenoma lactans ». On doit admettre qu'un fibro-adénome banal puisse subir les mêmes transformations d'hyperplasie épithéliale et de fonte du tissu conjonctif que le reste de la glande, puisque la sécrétion lactée s'y établit; mais, en dehors de celle-ci, qui est d'ailleurs inconstante, il n'est pas possible de marquer

de différences valables entre l'adénome vrai et l'adénome modifié par « hypertrophie de lactation ».

Il faut enfin envisager le diagnostic au point de vue plus général, d'ailleurs très controversé, de la nature exacte, néoplasique ou simplement hypertrophique de ces formations. Dans certains cas, l'interprétation histologique peut être fort difficile : l'hyperplasie simple peut présenter les plus grandes analogies avec certaines variétés d'adénome pur. Letulle a attiré l'attention sur ces hypertrophies localisées de la mamelle qu'il a désignées sous le nom significatif d'« hypermasties insulaires ». Dans un mémoire classique paru en 1912, il a détaillé les caractères microscopiques qui permettent de différencier les deux lésions : alors, dit-il, que dans l'hypermastie la multiplication des canaux se réalise dans l'ordre régulier de l'hypertrophie, dans l'adénome la proportion qui doit exister entre le nombre, la forme, la dimension des canaux galactophores d'une part, et le nombre, le groupement, le volume des acini qui, d'autre part, leur font suite, n'a plus rien de réglé, de proportionné.

Mais il existe toute une série de cas intermédiaires où la disproportion entre les éléments constitutifs n'est pas très évidente, et où les désordres morphologiques sont peu accentués ; des signes différentiels tels que l'absence de graisse dans le stroma des tumeurs, peuvent perdre leur valeur, notamment au cours de la grossesse. La distinction entre des hypermasties « désordonnées » et des tumeurs « organoïdes » qui répètent fidèlement la structure de la glande, et que certains auteurs allemands désignent, avec Prym, sous le nom de « mastomes », peut être alors parfois impossible : les seuls caractères histologiques ne permettent pas, dans tous les cas, de dire où commence la tumeur et où finit l'hyperplasie.

Pour décider avec certitude, la connaissance des caractères cliniques et macroscopiques sera le complément indispensable de l'examen microscopique. En particulier, la constatation d'une capsule définie est toujours nécessaire pour interpréter correctement la lésion : c'est une formation qui appartient en propre à la tumeur bénigne ; aussi bien que le désordre morphologique des éléments épithéliaux, elle est la preuve d'une « émanicipation » complète des images physiologiques. Les noyaux d'hypermastie, dont la découverte est habituellement une surprise, sont parfois bien localisés : mais ils ne sont jamais isolés des formations mammaires avoisinantes aussi parfaitement que l'adénome, dont la capsule d'enveloppe, toujours évidente, reste le caractère différentiel le plus sûr.

BIBLIOGRAPHIE

- BIRKETT : *Transac. of The Patholog. society*, London, 1858.
- BLOODGOOD : « Benign tumors of the breast. » (*Annals of Surgery*, t. LXXIX, n° 2, févr. 1924, p. 172, — et article Kilgore.)
- BUBIS et GRAHAM : « Adénoma of the breast. » (*Journ. of American Med. Ass.*, 1915, t. LXV, n° 12, p. 1019.)
- CHALATOW : « Studien uber adenomatose Neubildungen der Brustdrüse. » (*Virch. Arch.*, 1912, t. CCIX, p. 22.)
- CHEATLE : « Chronic mastitis, cysto-adenoma and adenoma of the breast. » (*Arch. of Surgery*, vol. XVII, n° 4, oct. 1928, p. 535.)
- CHEVASSU : « Adénome pur du sein. » (*Bull. Ass. franç. étude Cancer*, t. VIII, n° 4, 28 avril 1919, p. 101.)
- CORNIL : *Les Tumeurs du sein*, Paris, Alcan, 1908.
- DELBET et PASCANO : « Adénomes du sein et mammites chroniques. » (*Bull. Ass. franç. étude Cancer*, t. VIII, n° 1, p. 11, janvier 1919.)
- DIETRICH et FRANGENHEIM : « Die Erkrankungen der Brustdrüse. » (*Neue deutsche Chirurgie*, Stuttgart, 1926.)
- DREYFUS : « Zur patholog. anat. der Brustdrüse. » (*Virch. Arch.*, t. CXIII, 1888.)
- FOCHIER : « De l'adénome vrai du sein. » (*Lyon Médical*, 1873, t. XIV, p. 142.)
- HAECKEL : « Beitrag zur Kenntnis der Brustdrüsen geschwülste. » (*Arch. f. klin. Chirurg.*, 1894, t. XLVII.)
- JAHODA : « Ausstossung eines Adenoma mammae. » (*Wiener Med. Ztg.*, 1891, n° 49.)
- KILGORE : « Lesions of the breast. » (*Arch. of Surgery*, vol. XVIII, n° 5, mai 1929, p. 2079.)
- LECÈNE : In *Précis de Path. chirurg.* (Masson, édit.), t. I et II.
- LETULLE : « Les tumeurs bénignes de la mamelle. » (*Revue de Gynec. et de Chir. abd.*, 1912, t. XIX, p. 401, et 1913, t. XXI, p. 448.)
- NEUMANN (E.) : « Beiträge zur Kasuistik der Brustdrüsen geschwülste. » (*Virch. Arch.*, t. XXIV, 1862, p. 316.)
- NEUMANN (H.-O.) : « Ein reines adenom der mamma. » (*Virch. Arch.*, t. CCLXIV, p. 143, 1927.)
- PRYM : « Pseudo-adenom, adenom und Mastom. » (*Beitr. zur Path. Anat.*, 1928, t. LXXXI, fasc. I, p. 1, et fasc. II, p. 221.)
- SAAR (V.) : « Die gutartigen geschwülste der Brustdrüsen. » (*Erg. der Chir. and orth.*, t. I, p. 413; — *Bruns Beiträge*, t. LVII, p. 231.)
- STENDENER : *Virch. Arch.*, t. XLIV, p. 102.

ERRATUM

Dans l'article de M. G. Marinesco : « Recherches sur la structure normale et pathologique de la microglie », paru dans les *Annales d'Anatomie pathologique*, t. VII, n° 2, février 1930, diverses erreurs se sont involontairement glissées.

Le texte exact nécessite les corrections suivantes :

Page 158 : effacer fig. 1, à la ligne 15 ;

Page 171 : remplacer fig. 3 par fig. 4, à la ligne 16 ;

Page 188 : remplacer fig. 12 par fig. 12 a, au bas de la page.

En outre fut oublié dans les notes bibliographiques le travail de : NICOLESCO et BAZGAN, « Quelques données sur la microglie » (*Spitalul*, n° 10, octobre 1925).

ANALYSES

GLANDES ENDOCRINES

PETTINARI. — Critères biologiques pour la pratique et la réussite des greffes de glandes à sécrétion interne. — *Archivio italiano di Chirurgia*, vol. 20, fasc. 3, anno 6, pp. 317 à 373.

L'auteur indique d'abord les bases scientifiques générales de toute greffe : la possibilité de faire vivre des éléments cellulaires hors de leurs connexions anatomiques, et d'autre part les altérations subies par l'organisme, en cas de déficit d'une ou plusieurs glandes à sécrétion interne. On a tort de considérer la question de la greffe comme essentiellement chirurgicale; il est tout aussi nécessaire de bien connaître l'attitude du récepteur en cas de greffe : il faut étudier les réactions biologiques du récepteur en présence du corps étranger constitué par la greffe; la prise de celle-ci met en jeu tout un mécanisme qui n'est pas suffisamment connu.

Le processus histologique de la prise du greffon est, avant tout, comme un processus inflammatoire qui se traduit par l'hypérémie, l'hémorragie et l'infiltration : deux périodes peuvent être décrites; dans la première, il y a prédominance des phénomènes régressifs du greffon et réactionnels de l'hôte, tandis que plus tard prédominent les signes de progression du greffon. La durée de la période de début n'excède pas trente jours : ce sont les éléments les moins résistants ou les plus évolués du greffon qui subissent les altérations régressives les plus marquées. Les macrophages ne font leur apparition que plus tard, traduisant la participation du système réticulo-endothélial.

Parmi les causes locales favorisant la réussite de la greffe, la première place revient à l'état du donneur : la jeunesse est une condition très favorable, mais il doit y avoir parallélisme entre le donneur et le récepteur sur ce point. Il n'y a pas de différences notables suivant l'état fonctionnel du greffon au moment de son extirpation de l'organisme donneur. Certaines greffes prennent souvent, les ovaires par exemple, mais les surrénales prennent difficilement. Du côté du récepteur, l'auteur recommande de choisir de préférence comme lit le siège naturel des organes; on ne connaît pas le rôle du système nerveux dans la prise de la greffe, cependant il résulte de certaines expériences de Pettrignani que la section du sympathique, en produisant de la vaso-dilatation, favorise la prise du greffon. En général, les greffes autoplastiques ou homoplastiques prennent à peu près de la même manière; les greffes para-hétéroplastiques dont le type est celui du singe à l'homme doivent être étudiées de plus près; quant aux télé-hétéroplastiques, elles ne prennent jamais. On ne saurait trop insister sur le rôle primordial joué par le « stimulant fonctionnel », en

d'autres termes par la faim hormonique du récepteur sous l'influence de la privation de la glande à sécrétion interne qu'il s'agit de remplacer ; il ne faut donc pas laisser s'écouler un temps trop long après la perte de la glande qu'on veut remplacer, car il y aurait suppléance des autres glandes à sécrétion interne, d'où moindre chance de prise du greffon.

On peut modifier les conditions biologiques de la prise du greffon en injectant à l'animal greffé des extraits de glande similaire : l'auteur a fait des expériences sur ce sujet et il a remarqué qu'en faisant une greffe de surrénale à deux groupes de cobayes, la réussite a été de bien meilleure qualité dans le groupe qui a subi, dans les jours qui suivirent la greffe, des injections d'extrait surrénal préparé aussi rigoureusement que possible ; cette injection peut aussi bien être préventive.

L'auteur donne ensuite quelques conseils pour la réussite de la greffe : il insiste sur la rapidité qu'on doit y apporter, sur la nécessité de choisir des organes sains pour la greffe, l'utilité de faire des sections multiples du greffon, afin d'augmenter les surfaces de vascularisation ; mais surtout il faut faire un examen complet du récepteur et choisir soigneusement les indications de la greffe ; sans cette précaution, on aurait de fréquents succès. La constatation d'une déficience endocrine ne suffit pas : il faut un examen soigneux de l'individu et une étude de la cause première de l'altération glandulaire.

OLIVIERI.

LEECH, SMITH et CLUTE. — **Glandes thyroïdes aberrantes.** (Aberrant thyroid glands.) — *American Journ. of Pathol.*, sept. 1928, t. IV, n° 4, p. 481.

Seul l'examen histologique permet le diagnostic des tumeurs développées aux dépens des glandes thyroïdes aberrantes. Quarante-cinq cas en sont publiés, avec les diagnostics cliniques les plus divers : tuberculose, lymphosarcomes, maladie de Hodgkin, etc.

Ce travail en apporte quatre observations ; il s'agissait de cystadénomes papillifères dans trois cas et d'adénocarcinome papillaire avec métastase lymphatique dans un cas. Les auteurs insistent sur la nécessité d'un diagnostic précoce à cause de la dégénérescence maligne secondaire, fréquente au niveau de tumeurs d'abord bénignes, malignité du reste relative, le pronostic étant souvent favorable.

Le développement de ces tumeurs se fait aux dépens de fragments de l'ébauche thyroïdienne postérieure demeurés isolés dans la région cervicale latérale. On peut également observer des fragments de tissu thyroïdien dans un kyste ovarien de type dermoïde (une observation). Ce sont là des faits très rares.

P. GAUTHIER-VILLARS.

RABINOVITCH. — **Effets de l'absorption d'iode de potassium sur l'activité proliférative de la glande thyroïde chez le cobaye.** (The effect of feeding Potassium iodide on the proliferative activity of the thyroid gland in guinea-pig.) — *Amer. Jour. of Pathol.*, nov. 1928, t. IV, n° 6, p. 601.

Si on compare le nombre des mitoses rencontrées dans la glande thyroïde normale et dans celle de cobayes ayant ingéré des doses variables d'iode de potassium, on observe que, dans les trois premières semaines de l'ingestion, le nombre de mitoses augmente considérablement, pour

diminuer ensuite. En même temps, la substance colloïde se modifie et son pouvoir phagocytaire augmente. Après trente jours, le volume des vésicules augmente, elles deviennent irrégulières, la substance colloïde se liquéfie et l'épithélium desquame. Ces faits peuvent être attribués à la pression qu'exerce sur les parois des vésicules le volume très accru de leur contenu.

P. GAUTHIER-VILLARS.

KLIWANSKAJA-KROLL. — Contribution à l'étude morphologique de l'hyperthyroïdisme expérimental, altération des organes à sécrétion interne de l'organisme en croissance consécutive à l'ingestion systématique de substances thyroïdiennes. Deuxième communication (corps thyroïde et thymus). — *Virchow's Archiv*, n° 272, fasc. 2, pp. 430-442.

Les expériences pratiquées sur le rat ont montré qu'après trente jours d'ingestion de substances thyroïdiennes le corps thyroïde montre des altérations évidentes caractérisées par l'atrophie de l'épithélium et par la suppression de la sécrétion.

Le thymus présente une hypertrophie marquée de la corticale, avec augmentation numérique considérable des corpuscules de Hassel.

CH. OBERLING.

BOYD, MILGRAM et STEARNS. — Etude clinique de l'hyperparathyroïdie. (Clinical hyperparathyroidism.) — *Journ. Americ. Med. Assoc.*, 31 août 1929, t. 93, n° 9, p. 684.

L'hyperparathyroïdisme n'est décrit que depuis peu comme une entité clinique. Il n'en existe que cinq cas publiés, le plus souvent incomplets. Ce syndrome est caractérisé par des troubles rénaux, gastro-intestinaux, osseux et musculaires, dont l'observation publiée ici est un exemple typique. Il s'agissait d'un homme de vingt et un ans présentant une déformation en varus des membres inférieurs apparue depuis trois ans, déformation progressive rendant la marche difficile, accompagnée de douleurs lombaires et de fatigue. A ces signes se sont ajoutés successivement une constipation opiniâtre avec crises douloureuses abdominales ayant pu faire croire à de l'appendicite, de la polydypsie avec polyurie parallèle, une augmentation du volume du crâne, de la dyspnée d'effort. Le corps thyroïde n'était pas augmenté de volume. Parmi les nombreux examens pratiqués et que les auteurs relatent avec de grands détails, il faut insister sur la radiographie (décalcification intense du squelette avec déformations nombreuses et présence de zones kystiques sans sclérose périphérique), sur l'examen des urines (polyurie, retard à l'élimination des colorants, excrétion abondante de sels de chaux), sur l'examen du sang (glycémie à 17 mgr. 6 par 100 centimètres cubes). On fit le diagnostic de lésion des parathyroïdes, et l'intervention montra en effet un adénome de la parathyroïde inférieure gauche, adénome kystique de type bénin, inclus dans une capsule fibreuse. Deux mois plus tard, tout rentra dans l'ordre, à l'exception des courbures osseuses.

Les auteurs rappellent que de semblables lésions sont parfois associées à l'ostéite fibreuse, et que cette affection, qui s'accompagne de troubles du métabolisme calcique, est à rapporter probablement à une dysfonction parathyroïdienne.

P. GAUTHIER-VILLARS.

MOSSER (W.-B.). — Influence d'une alimentation iodée et thyroïdienne sur la glande thyroïde. Etude expérimentale. (The effect of iodine and thyroid feeding on the thyroid gland. An experimental study.) — *Surg. Gynec. and Obstetr.*, vol. XLVII, n° 2, août 1928, pp. 168 à 173, 18 fig.

L'action favorable de l'iode sur les symptômes du goitre toxique reste mystérieuse et ne peut pas s'expliquer par la théorie de Plummer, admettant que ces symptômes tiennent à la libération dans le sang d'une « thyroxine » dépourvue de radical iodé. En effet, ce corps n'a pu être isolé ; la théorie n'explique pas les rechutes cliniques succédant à une amélioration temporaire ; l'administration intraveineuse de sécrétion thyroïdienne normale crée les symptômes pathologiques ; l'iode n'influence pas l'hyperthyroïdie expérimentale ; enfin Reinhoff, Lattell, ont noté une modification anatomique de la glande elle-même sous l'influence du traitement iodé.

Divers groupes de chiens étant soumis à l'administration, les uns de solution de Lugol, les autres d'extrait thyroïdien, puis d'iode, les autres d'extrait thyroïdien, puis d'extrait et d'iode simultanément, l'auteur, par prélèvements de fragments de glande, a établi que l'une et l'autre des médications provoque avant tout une exagération de la sécrétion colloïde, avec aplatissement des cellules acineuses. Cette altération se retrouve plusieurs mois après cessation des drogues. Leur administration successive ou simultanée prolongée (six semaines de médication iodée) est suivie, trois mois par exemple après arrêt de toute médication, d'un véritable aspect d'épuisement glandulaire, succédant à celui d'hypersécrétion initiale : la substance colloïde est peu abondante ; les cellules sont détachées et libres dans les acini ; d'aspect granuleux, elles présentent un protoplasme vacuolaire.

Or, l'examen de pièces opératoires de provenance humaine montre des altérations très analogues : chez les malades ayant pris de l'iode depuis peu de temps, la substance colloïde est abondante et les cellules ne sont pas cylindriques, mais cubiques. Chez ceux qui ont suivi une médication iodée très prolongée, au point de n'en plus éprouver d'effet favorable, l'aspect est tout à fait celui d'épuisement glandulaire.

Il semble que l'exagération de sécrétion colloïde provoquée par l'iode, en comprimant mécaniquement les cellules, réduise la sécrétion de thyroxine et amende les troubles. Mais cet effet n'est que passager et, même épuisées quant à leur capacité de sécrétion colloïde, les cellules acineuses resteraient capables de libérer, comme avant tout traitement, de la thyroxine.

P. MICHON.

CLUTE (H.-M.) et SMITH (L.-W.). — Thyroïdite aiguë. (Acute thyroïditis.) — *Surg., Gyn. and Obstetr.*, vol. XLIV, janv. 1927, pp. 23 à 29.

Cette affection est extrêmement rare, puisque, sur une série de mille deux cents cas environ de lésions du corps thyroïde, elle n'a été rencontrée qu'une fois. Cette rareté, quelque peu surprenante, paraît résulter de trois principaux facteurs : l'encapsulation parfaite de la glande, sans rapport avec le pharynx, sauf persistance anormale du canal thyro-glosse, bon drainage lymphatique exceptionnellement actif (Williamson), le pouvoir bactéricide local de sa sécrétion.

En raison de la vascularisation, surtout assurée par de fins capillaires

supportés par un stroma fibro-élastique, les hémorragies sont fréquentes dès les premiers stades de l'inflammation. Les leucocytes envahissent l'épithélium alvéolaire et même la lumière des acini; la substance colloïde peut être diminuée d'abondance et tend à être remplacée par un précipité granuleux.

Lorsqu'il y a formation d'abcès, celui-ci peut spontanément s'ouvrir à l'extérieur, dans la trachée ou dans un vaisseau, ou se résorber en laissant une cicatrice fibreuse. Mais l'inflammation peut aussi rétrocéder sans suppuration, laissant alors des foyers d'infiltration leucocytaire disséminés dans le stroma. Ce sont de telles lésions qui, observées dans le goitre exophtalmique et dans certains goitres adénomateux, ont pu faire penser à une pathogénie inflammatoire de ces affections, mais il semble plutôt que le corps thyroïde, étant malade, soit, plus qu'à l'état normal, sujet aux inflammations légères.

La thyroïdite aiguë est une affection des jeunes et semble favorisée par les remaniements glandulaires de la période pubérale, de la grossesse. Survenant dans le corps thyroïde goitreux, c'est la strumite. Dans les antécédents immédiats se trouvent souvent les inflammations des voies respiratoires supérieures, les infections générales les plus diverses (fièvres typhoïde et paratyphoïde, méningococcies, streptococcies, fièvres éruptives, pneumonie, rhumatisme, diphtérie).

Aux symptômes banaux d'inflammation locale s'ajoutent de bonne heure la gêne respiratoire, la toux et parfois l'hémoptysie, souvent aussi la dysphagie. La déglutition s'accompagne de flexion de la tête en avant pour éviter la compression douloureuse de la glande. Des symptômes d'hyperthyroïdisme peuvent apparaître, éphémères ou durables.

La formation d'un abcès, plus fréquente au cours des strumites, survient dans 60 à 70 % des cas; l'œdème du larynx, la chondrite et péri-chondrite sont parmi les complications de la thyroïdite aiguë.

On évitera la confusion avec une simple hémorragie, une tumeur maligne à croissance rapide, la cellulite du cou, la péri-chondrite.

Le pronostic est essentiellement favorable, à condition d'intervenir en cas d'abcès de façon assez précoce, sans attendre la fluctuation. La bactériothérapie spécifique a donné d'indubitables succès.

P. MICHON.

BURHAUS (E.-C.). — Thyroïdite aiguë. (Acute thyroiditis). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. XLVII, n° 4, oct. 1928, pp. 478 à 488, 5 fig.)

Le corps thyroïde est relativement protégé de l'infection en raison de sa situation anatomique profonde, sous d'épaisses aponévroses, de sa riche vascularisation et des propriétés bactéricides de sa sécrétion; par contre, ses modifications à la puberté, suivant la menstruation, pendant la grossesse, au cours des maladies infectieuses, et la formation assez fréquente d'adénomes, diminuent son pouvoir de résistance. La persistance du canal thyroglosse favorise l'accès des germes dans la glande.

Soixante-sept observations originales sont le point de départ de ce travail et montrent la prédominance de l'infection hémato-gène, au cours de maladies variées (typhoïde, pneumonie, pleurésie purulente, grippe, érysipèle, fièvre puerpérale, arthrites suppurées multiples).

Les lésions sont celles de toute inflammation aiguë (dilatation des vais-

seaux, infiltrats polynucléaires du tissu conjonctif et des acini, hémorragies); la substance colloïde est coagulée, les cellules acineuses se détachent de leur basale et dégèrent, jusqu'à complète nécrose. Si la résolution n'a pas lieu, du pus se rassemble en multiples abcès miliars ou en vastes poches intéressant un lobe, le droit plus souvent, ou même la totalité de la glande.

P. MICHON.

EINAR PERMAN et WAHLGREN (F.). — Un cas de thyroïdite chronique de Riedel. — *Acta Chirurgica Scandinavica*, vol. LXI, fasc. V-VI, 25 mai 1927, pp. 534-542, 2 microphotographies.

Les auteurs publient l'observation d'une femme de trente-trois ans, à laquelle ils enlevèrent un nodule du volume d'une noisette siégeant au niveau du lobe droit de la thyroïde. Un an après, la glande tout entière était hypertrophiée, dure, ligneuse. La compression de la trachée, accompagnée d'une dyspnée intense, força à intervenir : la résection bilatérale du corps thyroïde fut suivie de guérison, bien que l'exérèse des tissus malades ait été incomplète.

L'examen histologique montre, aussi bien dans le nodule prélevé tout au début de la maladie que dans la seconde pièce, le même type de lésions : sclérose extrêmement dense semée d'amas inflammatoires. Ce cas ne vient donc pas à l'appui de l'opinion d'Erving et de Hashimoto, qui pensent qu'aux stades de début de la thyroïdite scléreuse de Riedel on observerait un aspect différent : celui du « goître lymphomateux », où la thyroïde est farcie de follicules lymphoïdes à centres germinatifs.

P. PAVIE.

COLE et WOMACK. — Réactions du corps thyroïde au cours des infections à distance. (Reactions of the Thyroid Gland to Infections in other parts of the Body.) — *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 1929, n° 6, p. 453, 5 fig.

Dans un travail antérieur (même journal, avril 1928), les auteurs ont insisté sur les lésions du corps thyroïde au cours des infections expérimentales chez l'animal, lésions caractérisées par l'hyperplasie des éléments glandulaires, avec diminution de la substance colloïde et desquamation épithéliale. Sokolow, en 1895, fut le premier à remarquer ces faits. Le travail actuel apporte des observations faites chez l'homme et qui montrent que les glandes thyroïdes prélevées à l'autopsie et présentant les lésions décrites, proviennent toujours d'individus morts de lésions infectieuses.

Des expériences furent faites à l'aide d'injections sous-cutanées de liquide prélevé dans l'intestin grêle de chiens morts d'occlusion intestinale expérimentale. Dès la deuxième injection, pratiquée quatre jours après la première, les lésions thyroïdiennes apparaissent chez 100 % des chiens. Si on leur fait ingérer auparavant de l'iodure de potassium, les lésions sont moindres, et ce corps a certainement un rôle de protection de la glande thyroïde contre les infections : chez les chiens ainsi traités, la mort ne succède pas aux injections septiques, alors qu'elle survint chez quelques-uns des animaux qui n'avaient pas reçu d'iodure.

P. GAUTHIER-VILLARS.

EAVES et CROLL. — Un cas de crétinisme nerveux avec examen histologique des viscères. (A case of nervous cretinism with Histological examination of the organs.) *Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, avril 1928, t. 31, n° 2, p. 163.

A l'autopsie d'une fillette de quatorze ans et demi, atteinte de crétinisme complet et pesant seulement 19 kilogrammes, on put constater l'absence totale de tissu thyroïdien, vérifiée histologiquement. A la place de la glande se trouvait une masse de tissu fibreux, ayant la même forme bilobée que la thyroïde; les surrénales étaient volumineuses, leur corticale était envahie de nombreuses granulations graisseuses intracellulaires; le pancréas était particulièrement riche en îlots de Langerhans. L'hypophyse était de petite taille (0 gr. 24); les cellules du lobe antérieur, difficiles à colorer, étaient creusées de nombreuses vacuoles, séparées les unes des autres par de la substance colloïde abondante; en plusieurs points, les cellules hypophysaires se disposaient autour de ces masses colloïdes à la manière des cellules thyroïdiennes. A la limite, entre les deux lobes, on peut suivre, sur une des très belles figures qui illustrent ce travail, une zone où domine la substance colloïde, enclavée dans des cavités kystiques limitées par des cellules vacuolaires. Le lobe postérieur était pauvre en cellules et contenait des formations épithéliales de type acineux.

Les auteurs sont tentés d'admettre qu'il existe une relation entre l'absence de tissu thyroïdien et ces modifications profondes des autres glandes à sécrétion interne.

P. GAUTHIER-VILLARS.

HELLWIG (A.). — Modifications morphologiques du goître exophtalmique après usage de solution de Lugol. (Morphological changes in exophtalmic goiter following the use of Lugol's solution.) — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. XLVII, n° 2, août 1928, pp. 173 à 179, 9 fig.

Ce travail établit un parallèle entre trente cas opérés sans préparation iodée, et trente cas ayant subi le traitement préopératoire par la solution de Lugol.

Tandis qu'il ne survient aucune modification notable des vaisseaux, du tissu fibreux, des cellules acineuses même (55 % des cas traités présentent des cellules cubiques, contre 40 % des cas témoins), la substance colloïde devient, sous l'influence de la médication iodée, plus abondante et plus dense. Kocher avait déjà signalé la plus grande colorabilité de cette substance.

Mais l'auteur estime que cette modification ne peut pas, à elle seule, rendre compte de l'amélioration clinique, car il relève, dans une de ses observations, l'épaississement de la colloïde, sans amélioration, tandis que, dans quatre autres, à l'effet clinique favorable, ne correspondait pas l'existence de substance colloïde épaisse dans les acini.

P. MICHON.

ALESSANDRI (R.). — Tumeurs osseuses thyroïdiennes et parathyroïdiennes sans lésion primitive de la glande thyroïde. (Thyroid and parathyroid bone tumors without primary lesion of the thyroid gland.) — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. XLV, n° 1, juillet 1927, pp. 35 à 47, 24 fig.

Parmi les nombreux néoplasmes capables de métastaser dans le squelette, ceux des glandes surrénales et du corps thyroïde méritent une mention spéciale, en ce sens que leurs métastases peuvent être strictement et uniquement osseuses. Les métastases thyroïdiennes non seulement reproduisent la structure glandulaire, mais encore élaborent des sécrétions qui suffiront à empêcher toute manifestation d'hypothyroïdie à la suite de thyroïdectomie totale.

Là où le mystère des tumeurs osseuses à structure thyroïdienne devient réellement difficile à pénétrer, c'est lorsque le corps thyroïde ne montre qu'une hypertrophie bénigne, adénome ou goitre, ou même aucune lésion. Les théories invoquant le développement d'un vestige embryonnaire aberrant s'appliquent aux cas de tumeurs siégeant au cou ou dans son voisinage (mâchoire inférieure, sternum, clavicule). Pour les autres, il faudrait admettre le transport jusqu'au squelette de cellules thyroïdiennes typiques, transport facilité par leurs rapports étroits avec les vaisseaux; transplantées, ces cellules pourraient évoluer vers le type malin.

Parmi les cas originaux de l'auteur, l'un se signale par la coexistence, dans une même tumeur humérale, de tissus thyroïdien et parathyroïdien, alors qu'aucune trace de tumeur primitive, en situation normale ou aberrante à la région du cou, n'était décelable.

P. MICHON.

COLLER. — Adénome et cancer du corps thyroïde. Etude de leurs rapports dans 90 épithéliomas thyroïdiens. (Adenoma and Cancer of the Thyroid. A study of their Relation in 90 Epithelial Neoplasms of the Thyroid.) — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1929, n° 6, p. 457, 8 fig.

Ces quatre-vingt-dix cas d'épithéliomas thyroïdiens ont été réunis en quinze ans dans la région des grands lacs, où la fréquence des goitres est très grande (80 % des autopsies systématiques découvrent un adénome thyroïdien), 80 % de ces tumeurs avaient été précédées cliniquement d'un goitre, souvent depuis des années, et l'examen des pièces montra dans 98,8 % des cas des lésions histologiques d'adénome, chiffre supérieur à ceux fournis par Pemberton (87 %), Graham (90 %), Brown et Speese (70 %), et cela sans doute à cause du facteur géographique signalé. 72 % des malades étaient des femmes et 34,4 % étaient âgés seulement de quatorze à quarante ans, ce qui est contraire aux données statistiques habituelles.

Le diagnostic de malignité est, on le sait, difficile à poser sur l'examen histologique seul. L'auteur a suivi les données de Wartin, qui sont les suivantes : modifications de la colorabilité des cellules, disparition de la substance colloïde, modifications de l'architecture normale de l'organe, infiltration de la capsule, extension aux vaisseaux lymphatiques et sanguins, modifications régressives des cellules parenchymateuses dans la tumeur, et enfin production de métastases.

On a pu diviser les tumeurs observées en quatre groupes : I. Carcinomes solides avec quantité égale de formations tumorales et de stroma;

II. Carcinomes médullaires à stroma peu abondant; ces deux formes, qui ont un pronostic très grave, répondaient à 28 % des cas; III. Adénocarcinome où la structure acineuse est encore nettement reconnaissable (66 %) et où il s'agit d'adénomes dégénérés. Le pronostic semble ici meilleur, bien qu'il s'agisse peut-être seulement de formes de début; IV. Squirrhe (5,50 %) où le stroma est beaucoup plus abondant que les cellules tumorales.

Les formes mixtes dites « sarco-carcinomes » sont peut-être des tératomes, mais il semble que souvent ce soient des épithéliomas en partie du type squirrheux, en partie du type adénocarcinome ou carcinome médullaire.

P. GAUTHIER-VILLARS.

ZECKWER (Isolde T.) (Boston). — **Fibrosarcome de la thyroïde.** — *Archives of Surgery*, vol. XII, n° 2, fév. 1926, pp. 561-570, 4 fig. Bibliographie.

L'auteur apporte l'observation d'un fibrosarcome du corps thyroïde. Cette tumeur, d'une croissance extrêmement rapide, s'accompagne de métastases pulmonaires massives. L'examen histologique des pièces prélevées à l'autopsie au niveau des différents foyers tumoraux mit en évidence la nature conjonctive indiscutable de la néoplasie.

Passant en revue les cas de sarcome de la thyroïde publiés jusqu'à ce jour, Zeckwer considère que la plupart ne peuvent être retenus comme authentiques, du fait soit d'une observation trop sommaire, soit d'un examen histologique incomplet. Sur une quarantaine de cas, seuls ceux de Wölfler, de Müller et Speese, de Tiffany et Lanier ont été étudiés complètement à tous points de vue et présentent une authenticité indiscutable.

P. PAVIE.

MORPURGO (Emilio). — **Sur un gros sarcome primitif de la thyroïde du chien.** (Di un grosso sarcoma primario della tiroide del cane.) — *Nuova Veterinaria*, Bologne, t. V, n° 3, 15 mars 1927, p. 60.

Un chien présente une énorme tumeur de la thyroïde, atteignant la taille d'une tête d'homme et donnant des signes de compression; on l'abat et à l'autopsie on trouve un néoplasme bien délimité et fortement vascularisé, du poids de 2160 grammes; pas de métastases; l'examen microscopique montre qu'il s'agit d'un sarcome primitif embryonnaire.

G. LAVIER.

ROTTER (W.) (Bonn). — **Sur une tumeur thyroïdienne de structure inaccoutumée.** (Ueber eine ungewöhnliche Geschwulst der Schilddrüse.) — *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. Pathol. Anatomie*, vol. XXXII, n° 7; 1927.

Chez une femme de quarante-neuf ans, on a enlevé une partie de la thyroïde qui, histologiquement, a montré des adénomes vésiculaires infiltrés par un fibrosarcome; le sarcome infiltrait en même temps le tissu avoisinant.

Sept ans plus tard, la femme a fait une fracture de l'humérus à l'endroit où l'os était infiltré par une tumeur. Histologiquement, il s'agissait d'une tumeur très complexe: dans le tissu thyroïdien, qui a la

structure d'un goître colloïde vésiculaire ou trabéculaire, on voyait d'abord des formations cystopapillomateuses, des éléments de goître proliférant de Langhans et du parastruma (Langhans) à grosses cellules claires parathyroïdiennes; de plus, on remarquait des trainées et des nodules de tissu cancéreux qui était constitué par un épithéliome spino-cellulaire à globes cornés et par un sarcome soit fuso-cellulaire, soit polymorphe à cellules géantes. L'auteur n'a nulle part constaté la présence d'une autre tumeur primitive que celle du corps thyroïde. Il croit donc qu'il s'agit dans ce cas d'une métastase d'une tumeur unique, d'un épithélio-sarcome évoluant au niveau du corps thyroïde.

J. STOLZ.

MATZDORFF (F.) (Berlin). — **Les taches mélaniques de l'épicarde.** (Fleckförmige Ablagerung von melanotischen Pigment im Epikard.) — *Zentrbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie*, vol. XXXII, n° 7; 1928.

L'auteur observe de temps à autre des taches mélaniques de l'épicarde qui, au microscope, se forment par des agglomérations de chromatophores chargés de pigment mélanique au-dessous de l'endothélium épicardique. Il croit que cette formation — mentionnée jadis par Kitt et Schnackes comme « melanosis maculosa endocardis » chez le mouton — est due à une anomalie congénitale.

J. STOLZ.

VOIGT (W.) (Zwickau). — **Absence congénitale des deux surrénales.** (Angeborenes Fehlen beider Nebennieren.) — *Zentrbl. f. allg. pathol. u. pathol. Anatomie*, vol. XXX, n° 8/9, pp. 387-390; 1927.

Une femme de quarante-trois ans, qui présentait en clinique des symptômes de syphilis (avec réaction B.-W. positive), a succombé à une maladie d'Addison. A l'autopsie, en dehors d'un état hypoplasique général avec hypertrophie du système lymphoïde, on a trouvé de grosses lésions des glandes endocrines: absence complète du thymus, goître basedowien et absence macroscopique complète des surrénales et de leurs vaisseaux. Au microscope, on a vu dans le tissu adipo-fibreux péri-rénal des restes de la cortico-surrénale en petits nodules, dont une partie a été envahie par un tissu scléreux avec nodules inflammatoires chroniques et une oblitération vasculaire complète au niveau de la médullaire, où ne persistaient que quelques grosses cellules (chromaffines) différenciées. Vu que les symptômes d'insuffisance surrénalienne ne sont apparus qu'à l'âge adulte, l'auteur suppose que les surrénales hypoplasiques de naissance ont été détruites, soit par la syphilis qui a en même temps détruit les vaisseaux surrénaux, soit par une inflammation chronique interstitielle, avec atrophie consécutive, comparable à la maladie de Simmond dans l'hypophyse.

J. STOLZ.

SYSSOJEV (Th.) (Léningrad). — **Recherches expérimentales sur l'hématopoïèse dans la surrénale.** (Experimentelle Untersuchungen über die Blutbildung in der Nebenniere.) — *Virchow's Archiv*, vol. 259, fasc. 2, pp. 291-315; 1926.

L'auteur a étudié expérimentalement l'hématopoïèse dans la surrénale. Il a recherché si et comment la surrénale participe à l'hémato-

poïèse (myélopoïèse ou érythropoïèse) dans les conditions pathologiques.

Il a réalisé ces conditions chez les lapins par injection intra-abdominale d'un mélange de toluène-diamine et de pyrodine (à 0 gr. 4), ainsi que par ingestion de cholestérine en dissolution dans l'huile de tournesol. L'épithélium des sinus de la cortico-surrénale se tuméfie et se transforme en hémocytoblastes qui arrivent à remplir complètement les capillaires; ces hémocytoblastes peuvent donner les éléments de la lignée granulocytaire (myéloblastes, myélocytes et polynucléaires), les éléments de la lignée rouge (érythroblastes et normoblastes), et finalement les mégakaryocytes.

Pour établir l'origine surrénalienne de ces éléments et exclure toute autre origine, il a provoqué une inflammation aseptique locale par corps étranger, en fixant dans la cortico-surrénale un fragment de colloïdine aseptique. Il a pu observer dans ces conditions la myélopoïèse, l'érythropoïèse, la formation de macrophages et de cellules géantes à partir des cellules endothéliales des sinus de la cortico-surrénale.

A la suite de ses expériences, Syssojew pense pouvoir affirmer que, dans les conditions pathologiques, la surrénale participe à l'hématopoïèse. Celle-ci, myélo- et érythropoïèse surtout, se fait localement aux dépens des cellules sino-endothéliales de la corticale qui font partie du système réticulo-endothélial.

J. STOLZ.

DOGLIOTTI et GIORDANENGO. — Sur le contenu en adrénaline des capsules surrénales dans le shock traumatique expérimental. — *Annali italiani di Chirurgia*, vol. 8, fasc. 4, avril 1929, pp. 391 à 401.

Ces recherches, destinées à déterminer le rôle de l'adrénaline et de la capsule surrénale dans le shock expérimental, ont été poursuivies sur le cobaye : ces animaux sacrifiés, on enlevait aussitôt les capsules surrénales, avec lesquelles on préparait, soit de l'extrait frais, soit de l'extrait desséché dans l'acide sulfurique, afin d'en extraire la préadrénaline; le dosage de l'adrénaline fut fait par la méthode de Batelli (injection dans la veine jugulaire du lapin, avec mesure de la tension artérielle), soit par la méthode colorimétrique. L'extrait fut préparé avec des animaux soumis à des chocs divers : arrachement des nerfs sciatiques, fractures multiples, éviscération, et en sacrifiant les animaux à des distances du choc initial variant d'une heure à vingt-quatre heures.

Voici le résultat des expériences : les extraits de capsule fraîche et, à un degré moindre, les extraits de capsule sèche montrent une diminution constante du contenu en adrénaline, avec maximum au bout de huit heures, mais déjà évidente après une heure.

Les extraits de surrénales après simple arrachement d'un sciatique ou fracture simple des membres ne montrent qu'une faible différence dans le contenu en adrénaline.

La quantité maxima d'adrénaline observée dans les plus gros traumatismes varie de la moitié au tiers de la quantité normale.

La dessiccation par l'acide sulfurique ne détermine pas de différences sensibles avec l'extrait frais, ce qui ne confirme pas les expériences de Mouriquand.

Les auteurs admettent que les surrénales interviennent dans la patho-

génie du shock, non pas comme une insuffisance fonctionnelle primitive capable de causer ou de contribuer à la chute de la pression artérielle, mais, au contraire, avec une fonction exagérée destinée à enrayer dès le début la chute de tension habituelle en cas de shock. Si l'équilibre végétatif de l'organisme n'est pas trop compromis, l'hyperfonctionnement surrénal concourra à rétablir la situation; mais, si le pouvoir défensif de l'organisme est insuffisant devant la gravité du choc, on arrivera à un rapide épuisement de la glande surrénale, qui agira à son tour comme agent d'aggravation de l'état général.

OLIVIERI.

MAC MAHON et ZWEMER. — Lésions histopathologiques après surrénalectomie chez le chat. (*Pathologie Histology of Adrenalectomized Cats.*) — *Americ. Journ. of Pathol.*, sept. 1929, t. V, n° 5, p. 491.

Chez dix chats dont les surrénales furent extirpées, la survie ayant atteint de cent à trois cents heures, les lésions furent essentiellement les suivantes: à l'œil nu, la dégénérescence graisseuse du rein, l'hyperthrophie du système lymphoïde, la congestion hépatosplénique apparaissaient seules.

Les lésions histologiques, constamment associées à l'insuffisance surrénale expérimentale, sont limitées au rein, au tissu lymphoïde, au corps thyroïde et au testicule, lésions identiques d'un animal à l'autre.

Au niveau du rein, la surcharge graisseuse de l'épithélium des tubes contournés est frappante. Il existe des cylindres riches en graisses; ces graisses sont de type neutre au niveau des tubes contournés, alors que dans les tubes excréteurs il s'agit surtout d'acides gras.

Le tissu lymphoïde est hyperplasié, les sinus de la rate et des ganglions sont distendus par des lymphocytes, ce qui est en accord avec la lymphocytose concomitante.

Les vésicules du corps thyroïde sont modérément distendues par la substance colloïde.

Les cellules interstitielles du testicule sont nombreuses et de grande taille. Elles sont infiltrées de graisses et acquièrent l'aspect des cellules cortico-surrénales.

Les auteurs discutent ces résultats et les rapports possibles de l'insuffisance surrénale avec des syndromes tels que la néphrose lipoïdique, les états ganglionnaires; ils rappellent que, dans les quelques cas de maladie d'Addison où le testicule fut prélevé, les cellules interstitielles étaient toujours volumineuses et nombreuses.

P. GAUTHIER-VILLARS.

PEARL et BRUNN. — Apoplexie bilatérale des capsules surrénales. (*Suprarenal Apoplexy bilateral.*) — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. XLVII, n° 3, sept. 1928, pp. 393 à 400, 3 fig.

Cette destruction hémorragique massive des deux surrénales déterminait la mort douze jours après l'installation des premiers symptômes (crises douloureuses lombaires) chez un ancien syphilitique, à l'âge de quarante-cinq ans. Anatomiquement, la médullaire est complètement détruite; la corticale, comprimée et dissociée par les infiltrats hémorra-

giques, ne montre plus que quelques colonnes cellulaires intactes; les vaisseaux de l'atmosphère graisseuse péricapsulaire sont thrombosés et le caillot y est au stade d'organisation jeune. Il n'existe ni tumeur, ni signature d'infection nette.

Il semble que la disposition même des vaisseaux de l'organe prédispose à de telles lésions, car l'apport artériel, par trois voies différentes, est très abondant, tandis que la voie veineuse est unique et étroite; la thrombose veineuse, probablement par infection dans la plupart des cas, ou chez les grands brûlés, entraînera donc assez facilement l'hémorragie, électivement cantonnée à la substance médullaire et plus fréquente à droite qu'à gauche.

Dans certaines hémorragies unilatérales, on a pu trouver des épanchements sanguins énormes (jusqu'à 2 kilogr.)

Le tableau clinique, où les phénomènes d'asthénie sont surtout frappants, réalise diverses formes pseudo-péritonéale, asthénique, nerveuse (délire, convulsions, typhos, coura), foudroyante (mort subite inexplicable), purpurique (purpura cutané et viscéral.).

P. MICHON.

SELIGMAN. — **Calcification de la glande surrénale.** (Calcification of the suprarenal Gland). — *Amer. Journ. of Pathol.*, sept. 1928, t. IV, n° 5, p. 457.

Lésion rare, puisque l'auteur n'en trouve que quatre cas sur 1185 autopsies de sujets morts d'affections chroniques (un épithélioma de la muqueuse buccale, un épithélioma de la joue chez un syphilitique, un épithélioma du rectum, un syndrome leucémique ancien ayant été traité par les rayons X avec broncho-pneumonie terminale).

La calcification portait sur la couche réticulaire de la cortico-surrénale, sans lésions inflammatoires dans le voisinage, et avait la même distribution que dans les calcifications surrénales décrites chez le chat par Marine et Bruschweiler.

L'auteur discute les diverses étiologies invoquées: hémorragies anciennes calcifiées secondairement, troubles du métabolisme de base, troubles des fonctions endocriniennes. Il rejette le rôle possible des rayons X dans le quatrième cas, les doses employées ayant été minimales. Bien qu'il n'apporte pas de conclusions personnelles sur la pathogénie, il distingue ces cas des surcharges calcaires observées dans les anciens foyers de tuberculose par exemple, car les autres stigmates de semblables lésions y faisaient défaut.

P. GAUTHIER-VILLARS.

KIEFER (H.) (Hambourg). — **Maladie d'Addison par dystrophie des surrénales avec régénération adénomateuse.** (Addison'sche Erkrankung infolge chronischer Nebennierendystrophie mit adenomartigen Regeneraten). — *Virchow's Archiv.*, vol. 265, fasc. 2, pp. 472-480; 1927.

A l'autopsie d'un sujet atteint de maladie d'Addison, on trouve des lésions étendues, frappant exclusivement la cortico-surrénale. Ces lésions sont caractérisées par une association des phénomènes dégénératifs et hyperplasiques, ayant abouti à un bouleversement complet de la structure. L'auteur compare ces altérations avec certaines hépatites où le même agent pathogène détermine simultanément la destruction et la

régénération adénomateuse du tissu hépatique. Dans le cas particulier, la cause morbide est absolument inconnue, la syphilis notamment n'entre pas en ligne de compte.



J. STOLZ.

HIGGINS. — Un cas de maladie d'Addison avec lésions anatomiques anormales. (A case of Addison's disease with unusual autopsy observations.) — *Journ. Amer. med. Assoc.*, 14 juillet. 1928, t. 91, n° 2, p. 86.

Chez une femme de cinquante et un ans, atteinte de pyélite depuis quatorze ans et de tuberculose pulmonaire depuis sept ans, des signes addisoniens apparurent qui entraînèrent la mort après six mois. A l'autopsie, on vit que le rein droit était transformé en une masse caséuse où il ne subsistait plus de parenchyme glandulaire. Une gangue fibreuse périrénale étendue enclavait la surrénale, qui présentait des lésions de tuberculose fibreuse ; la surrénale semble avoir été envahie par contiguïté, et l'auteur insiste sur l'importance qu'aurait pu avoir chez cette malade la néphrectomie pratiquée à temps, puisqu'elle aurait empêché l'extension à la surrénale de lésions responsables de la mort.

P. GAUTHIER-VILLARS.

BARKER. — Lésions anatomo-pathologiques dans vingt-huit cas de maladie d'Addison. (The Pathologie Anatomy in 28 cases of Addison's Disease.) — *Archives of Pathology*, sept. 1929, t. VIII, n° 3, p. 432, 6 fig.

Dans vingt-cinq autopsies de maladie d'Addison, avec lésions tuberculeuses bilatérales et massives des surrénales, le type histologique des lésions variait entre deux extrêmes : a) lésions de type franchement productif, à follicules multiples entourés de tissu fibreux abondant, avec nécrose minime ; b) nécrose massive où seule subsistait une coque périphérique fibreuse contenant de rares follicules tuberculeux et quelques lymphocytes. Ces masses nécrotiques jaunâtres, uniformes, étaient souvent partiellement calcifiées. Dans la règle, il subsistait un peu de tissu cortico-surrénal, souvent sous forme de nodules hyperplasiques de type adénomateux. Il ne subsistait de tissu médullo-surrénal que dans un cas.

Pour essayer de préciser le mode d'envahissement de la surrénale par les lésions tuberculeuses, l'auteur a examiné les surrénales tuberculeuses de huit sujets n'ayant pas présenté de phénomènes addisoniens. Les lésions étaient bilatérales dans quatre cas, mais il subsistait environ 50 % de la masse totale des glandes. Les lésions semblent débiter dans la médullaire ou dans la couche profonde de la corticale ; elles sont essentiellement nécrotiques, entourées par une mince bande lymphocytaire contenant quelques follicules giganto-cellulaires. Il est probable que, suivant le degré de la réaction périphérique, ces lésions aboutissent soit à la nécrose massive, soit à la destruction plus lente du parenchyme par des foyers isolés les uns des autres.

Dans trois cas de syndrome addisonien, c'est l'atrophie de la surrénale qui était seule frappante, à l'exclusion de lésions histologiques de tuberculose.

Ces lésions surrénales s'associaient dans tous les cas à des lésions tuberculeuses guéries du poumon, et, dans vingt-deux cas, à des lésions

viscérales diverses que l'auteur indique brièvement. Le poids du cœur, recherché dans vingt cas, était inférieur à la moyenne chez quatorze sujets.

P. GAUTHIER-VILLARS.

RABIN (Coleman-B.). — Tumeur à cellules chromaffines de la médullaire surrénale. (Pheochromocytome). — *Archives of Pathology*, vol. VII, n° 2, février 1929, pp. 228-243, avec 3 photogr. Bibliographie.

L'auteur rapporte un cas de tumeur de la médullo-surrénale découvert à l'autopsie d'une femme de quarante-cinq ans. Il en fait une description très complète. Le terme de « pheochromocytome » lui paraît, ainsi qu'à Pick, préférable à celui de « paragangliome » pour désigner cette variété de tumeur. Rabin passe en revue les divers cas retrouvés dans la littérature et il en donne une importante bibliographie.

P. PAVIE.

DAVIDSON (M.) et WESTON HURST (E.). — Un cas de neurocytome de la surrénale. (A case of neurocytoma of the adrenal.) — *The British Journal of Surgery*, oct. 1927, vol. XV, n° 58, pp. 216-220, 4 figures.

Il s'agissait d'une enfant de trois ans et demi chez laquelle on avait porté le diagnostic clinique de péritonite tuberculeuse. A l'intervention et à l'autopsie, on se trouve en présence de tumeurs multiples de la cavité abdominale, remplissant les deux flancs, coiffant les reins, qui sont intacts ; la surrénale droite est noyée dans le tissu tumoral, dans lequel on ne peut la mettre en évidence. Histologiquement, on fait le diagnostic de neurocytome, diagnostic qui repose sur l'aspect des noyaux, le peu d'abondance et de netteté du cytoplasme, la présence d'une substance intercellulaire finement fibrillaire, qui paraît naître dans le prolongement de certaines cellules fusiformes, et qui ne présente franchement ni les réactions colorées des fibres conjonctives, ni celles de la névroglie, enfin la disposition en rosette de quelques groupes cellulaires.

L'envahissement de la tumeur se fait par voie lymphatique.

S. DOBKEVITCH.

WOLBSTEIN (M.). — Neuroblastome de la surrénale chez le jeune enfant. (Neuroblastome of the adrenal in young children.) — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. XLVI, n° 6, juin 1928, pp. 774-782, 11 fig.

De cette tumeur, étudiée surtout par Wright (1910), Wolbach (neuroblastome sympathique), Bailey et Cushing (sympathicoblastome), il est rapporté ici neuf cas originaux, parmi lesquels cinq types anatomocliniques peuvent être distingués :

1° Petit nodule n'occupant qu'une portion restreinte de la surrénale, ne donnant pas de métastases et formé de cellules sympathiques embryonnaires et de fibrilles éosinophiles groupées en faisceaux, les cellules étant souvent groupées en « pseudo-rosettes » (Kuester) autour des faisceaux fibrillaires, qui ne présentent les réactions ni des fibres collagènes, ni de la fibroglye, ni de la névroglie (un cas).

2° Tumeur occasionnant d'énormes métastases au foie seul, ces der-

nières ayant une structure bien plus nettement alvéolaire et renfermant moins de fibrilles que la tumeur primitive (deux cas, chez de tous jeunes enfants, comme de règle dans cette affection, dénommée par Pepper « sarcome congénital de la surrénale du foie »).

3° Tumeur d'Hutchison, dite aussi « sarcome à cellules rondes » de la surrénale, à métastases multiples (crâne, dure-mère, côtes, clavicule, bassin et foie, mais à un bien moindre degré que pour le groupe précédent), avec des zones assez hautement différenciées (cellules ganglionnaires et fibres nerveuses) dans la tumeur primitive, tandis que les métastases présentent exclusivement la structure de sympathicoblastome (deux cas).

4° Tumeur rétropéritonéale médiane intéressant l'une des surrénales ou les deux, pouvant englober le rein, y provoquer des métastases, sans se propager au foie ; la structure est celle du sympathicoblastome (deux cas).

5° Tumeur bien localisée à la surrénale, dont certaines portions même restent intactes, n'intéressant pas le rein, ayant subi une différenciation assez avancée vers le ganglioneurome (cellules ganglionnaires et fibres nerveuses) dans certaines de ses zones, d'aspect dense et uniforme, tandis que d'autres régions, granuleuses à la coupe, gardent la structure embryonnaire. Sur les deux cas de ce type opérés avec succès, l'un a pu être suivi et vit dix-sept mois après l'extirpation de la tumeur, fait jusqu'ici unique dans ce genre d'affection.

P. MICHON.

CAPON. — Neuroblastome des capsules surrénales. (Neuroblastoma of the Suprarenal glands.) — *Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, oct. 1928, t. XXI, n° 4, p. 659.

Les tumeurs de la médullo-surrénale sont rares ; celle-ci fut observée chez une enfant de six semaines porteuse d'une volumineuse tumeur abdominale et de nombreux nodules sous-cutanés de la région du dos.

L'examen histologique montra que les surrénales, très volumineuses, étaient envahies par une tumeur centrale, refoulant à la périphérie la corticale amincie. La médullaire, très hémorragique, contenait des cellules tumorales isolées ou groupées en nodules ; leurs noyaux, ovales ou allongés, se coloraient fortement. Parfois, ces cellules se groupaient sous forme de « rosettes » à centre fibrillaire, suivant la description de Wright (1910). Les cellules chromaffines semblaient nombreuses dans cette tumeur, mais malheureusement les techniques électives pour leur recherche ne furent pas faites. Le foie, le tissu cellulaire sous-cutané étaient envahis de lésions métastatiques.

Travail terminé par une revue générale de la question et par un index bibliographique.

P. GAUTHIER-VILLARS.

MATZDOOFF (F.) (Berling-Schönberg). — **Sympathogoniome de la surrénale.** (Das Sympathogonion der Nebenniere.) — *Virchow's Archiv*, vol. 266, fasc. 2, pp. 416-321 ; 1927.

Autopsie d'un nourrisson âgé de six semaines qui présentait cliniquement une tuméfaction hépatique notable.

On trouva outre un gros foie (840 grammes), ferme, avec un dessin complètement effacé, une tumeur de la médullo-surrénale gauche, molle, de la grandeur d'une noix. Histologiquement, la tumeur est formée par de petites cellules qui ressemblent aux lymphocytes et aux lymphoblastes. La substance intercellulaire est très peu développée. Dans beaucoup d'endroits, les cellules tumorales sont détruites par des hémorragies. Mais, en examinant de près, on observe que dans la tumeur, de structure alvéolaire, les cellules tumorales se groupent en capsules sympathogoniques ou rosettes, à centre fibrillaire et radié ; parmi les cellules se trouvent de fins filaments gliaux.

Les masses tumorales du foie qui dissocient complètement le parenchyme hépatique ne laissent persister que les espaces portes. L'absence des métastases vraies dans le foie (qui ont en général une forme nodulaire) amène Matzdooft à envisager son cas comme une transformation tumorale du système sympathique sous l'aspect d'un sympathogoniome.

J. STOLZ.

COHRS (Paul). — Contribution à la casuistique des cancers de la surrénale chez le chien. (Zur Kasuistik der Nebennierengeschwülste.) — *Berliner Tierärztliche Wochenschrift* (Berlin), t. XXXIII, n° 5, 4 févr. 1927, p. 73, 4 fig.

Cohrs rappelle les cas déjà publiés, et jusqu'ici fort rares, de cancer de la surrénale chez le chien. Il en rapporte deux nouveaux, tous deux du même type d'hypernéphrome cortical malin ; tous deux siégeaient à gauche, avaient pour point de départ les cellules de la zone fasciculée et réticulaire, présentaient des tendances infiltratives et avaient envahi les veines lombaires, mais sans provoquer de métastases dans d'autres organes.

Dans un des cas, la surrénale droite était normale ; dans l'autre, elle présentait, outre de multiples hypernéphromes du type banal, une atrophie de la corticale, avec nécrobiose de la zone fasciculée et réticulaire et sclérose de la zone des arcs.

G. LAVIER.

LIVRES NOUVEAUX

DELATER. **Les processus inflammatoires et tumoraux périodentaires.** 1 vol. de 210 pages, éditions *Semaine Dentaire*, 12, rue de Hanovre.

Dans ce livre clairement et agréablement écrit, illustré de façon remarquable par 39 figures, dont la plupart sont la reproduction d'excellentes coupes histologiques, Delater nous expose le résultat des travaux qu'il a entrepris soit seul, soit avec la collaboration du docteur Bercher, sur les processus inflammatoires et tumoraux périodentaires.

Du point de vue anatomo-pathologique, Delater considère toutes les néoformations périodentaires : granulomes, kystes radiculo-dentaires ou à dents incluses, épulis, comme ayant pour « point de départ un processus microbien atténué, localisé, du moins pendant longtemps, dans un épithélium auquel son passé embryologique a laissé un certain potentiel constructif et qui juxtapose à la nécrose inflammatoire initiale une hyperplasie retentissant sur le tissu conjonctif voisin ». Autrement dit, ce sont « des dysembryoplasies amorcées par une sollicitation microbienne dans les vestiges de l'épithélium odontoplastique ».

Dans toutes ces formations, il retrouve, dans un épithélium adultéré, des polynucléaires qui indiquent la présence de microbes. Au contact de cet épithélium hyperplasié, véritable corps étranger, « le tissu conjonctif réagit en faisant appel aux plasmocytes, qui sont les agents de neutralisation de toute irritation chronique provoquée par un corps étranger quel qu'il soit ».

Pour chacune de ces lésions, il apporte une description histologique et des idées pathogéniques. La *pyorrhée* serait une réaction inflammatoire qui, de l'épithélium, gagne la profondeur. Le *kyste radiculo-dentaire* serait dû à une rupture vasculaire au sein d'un épithélio-granulome. Le siège de la vacuolisation explique celui du kyste par rapport à la racine. Delater croit aussi que le *kyste à dent incluse* est la conséquence d'une inflammation atténuée se produisant par l'« iter dentis » au moment de la chute de la dent temporaire. L'absence ou la formation incomplète de la racine de la dent incluse étant en rapport avec la perturbation des fonctions de la partie cervicale de l'organe adamantin. Il décrit deux variétés d'épulis : les épulis du bourrelet gingival et les épulis alvéolaires, insistant sur les épulis fibreuses ostéogènes et sur les fibroblastomes à myéloplaxes, montrant la prédominance du tissu conjonctif sur le tissu épithélial, sans doute parce que les cellules des débris épithéliaux n'ont à ce niveau qu'un faible potentiel constructif. La *gingivite proliférative expulsive* est, pour lui, un stade intermédiaire entre la pyorrhée et l'épulis. Delater se montre plus réservé sur l'étiologie des *épithéliomas adamantins*, dont il rappelle les caractères histologiques et il insiste sur la difficulté d'apprécier l'évolution maligne de l'épithélioma adamantin, puisque celui-ci ne semble la subir qu'en perdant ses caractères spécifiques et en involuant vers un type malpighien.

C. RUPPE.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(100^e ANNÉE)

Séance du 3 avril 1930

Présidence de M. CHAMPY

SOMMAIRE

Anatomie

FEINBERG (P.). — Faisceau accessoire de la chair carrée de Sylvius	523	ROUVIÈRE (H.). — Quelques observations sur le cloisonnement de l'oreillette primitive et sur le mode d'oblitération du trou de Botal	478
MONTEIRO (HERNANI). — Un cas de vago-sympathique cervical chez l'homme	518	VERGÉ-BRIAN (Fr.). — Note sur les lymphatiques cutanés du membre inférieur	503
NICOLESKO (JEAN). — Sur les lymphatiques du rein	503		
ORTS LLORCA (Fr.). — Lymphatiques de la conjonctive	487		

Anatomie pathologique

AMAN-JEAN (Fr.). — Fibromyome du ligament rond	502	(JACQUES). — Étude de granules cancéreuses	524
HUGUENIN (RENÉ) et ALBOT (GUY). — La réaction giganto-cellulaire dans les endocardites malignes subaiguës	490	MONTPELLIER et EZES. — Un cas d'hypoplasie congénitale de l'intestin grêle et du côlon	509
HUGUENIN (RENÉ) et ALBOT (GUY). — Lésions inflammatoires nodulaires du tissu graisseux dans le rhumatisme et la tuberculose	497	SAINT-PIERRE. — Mycosis fongoïde à forme tumorale d'emblée chez une fillette de quatre ans	485
HUGUENIN (RENÉ) et DELARUE		TAVARES (AMANDIO). — Sur le contenu d'un tératome kystique de l'ovaire	512

COMMUNICATIONS

**QUELQUES OBSERVATIONS
SUR LE CLOISONNEMENT DE L'OREILLETTE PRIMITIVE
ET SUR LE MODE D'OBLITÉRATION DU TROU DE BOTAL**

par

H. Rouvière

On sait que la première ébauche de la paroi interauriculaire apparaît dès la fin de la troisième semaine, ou au commencement de la quatrième. La surface extérieure de l'oreillette primitive se creuse d'un sillon interauriculaire qui forme la limite superficielle des oreillettes droite et gauche.

En regard de ce sillon, une lame verticale et antéro-postérieure, appelée

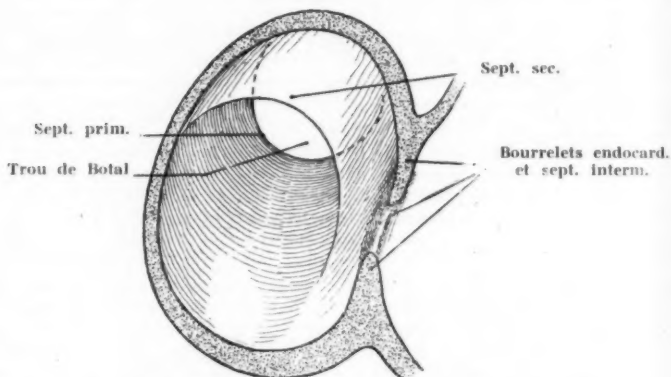


FIG. 1. — Schéma montrant le septum primum et le septum secundum d'après la description de Born.

septum primum (Born), se détache de la paroi postéro-supérieure de la cavité auriculaire.

Le septum primum progresse d'arrière en avant et de haut en bas, vers l'orifice auriculo-ventriculaire et se réunit aux deux bourrelets endocardiques qui bordent en haut et en bas cet orifice.

Mais le septum primum ne constitue pas une cloison interauriculaire complète, car, avant même qu'il ne soit soudé à ces bourrelets, il se déchire et se résorbe dans sa partie supérieure. Il en résulte une ouverture, le trou ovale ou trou de Botal. Cet orifice persiste jusqu'à la naissance, mais il subit au cours de la vie fatale des transformations qui préparent son oblitération.

L'oblitération du trou de Botal est expliquée de deux manières bien différentes. L'une traduit les résultats des travaux de Born; elle peut être résumée de la façon suivante.

Peu de temps après la formation du trou de Botal, on voit apparaître à droite et près du *septum primum*, sur la paroi antérieure et supérieure de l'oreillette primitive, une nouvelle cloison qui se développe en bas et en arrière (fig. 1 et 2); c'est le *septum secundum*.

Le *septum secundum* forme la limite antéro-supérieure du trou de Botal, tandis que le bord postéro-inférieur de cet orifice est constitué par le *septum primum*.

Au cours de la vie fœtale, ce dernier septum se prolonge en haut et en avant en une membrane mince, tandis que le *septum secundum* se développe en sens inverse.

Ainsi le trou de Botal se rétrécit progressivement.

Mais l'accroissement du *septum secundum* est lent, tandis que l'expansion membraneuse qui prolonge le *septum primum* s'étend très vite en avant et en

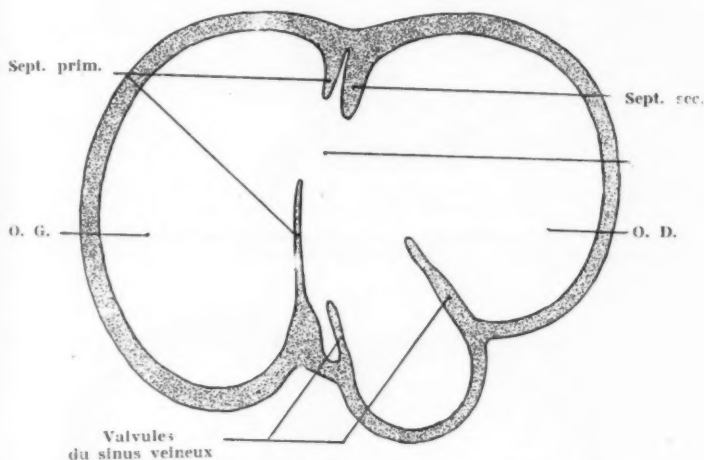


FIG. 2. — Coupe schématique de l'oreillette primitive suivant un plan oblique d'arrière en avant et de bas en haut, destinée à montrer les rapports du septum primum et du septum secundum, d'après la description de Born.

haut, si bien qu'à la naissance, elle forme une membrane mince dont le bord antérieur dépasse dans cette direction le bord libre du septum secundum.

Pendant toute la vie fœtale, cette membrane est refoulée vers l'oreillette gauche par le courant sanguin venu de la veine cave inférieure. Mais à la naissance, quand la respiration pulmonaire s'est établie et que la pression dans l'oreillette gauche est devenue égale à celle de l'oreillette droite, la membrane qui prolonge en haut et en avant le septum primum s'applique, par l'extrémité antéro-supérieure de sa face droite, sur la face gauche du septum secundum et s'unit à elle.

Ainsi s'est formée, en troisième lieu, la valvule de la fosse ovale. Mais cette soudure se fait de telle manière que le bord postéro-inférieur du septum secundum reste libre et constitue l'*anneau de Vieussens*; de même, le bord antérieur de la valvule de la fosse ovale reste également libre et en relief sur la paroi interne de l'oreillette gauche, où il constitue le *repli semi-lunaire*.

Dans certains traités d'embryologie, en particulier dans certains ouvrages français parmi les plus connus, le mécanisme de l'oblitération du trou de Botal est expliqué d'une manière différente et beaucoup plus simple.

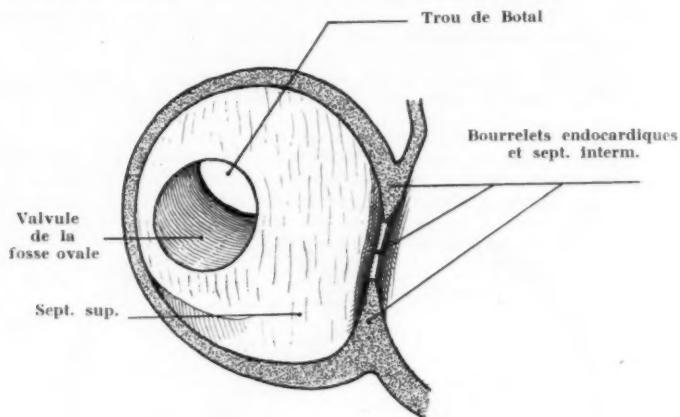


FIG. 3. — Schéma destiné à montrer le cloisonnement de l'oreillette par le septum superius.

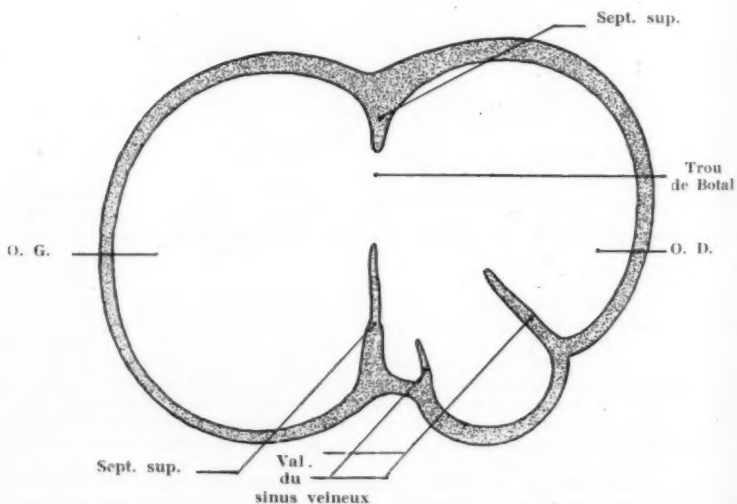


FIG. 4. — Coupe schématique de l'oreille primitive suivant un plan oblique de bas en haut et d'arrière en avant, destinée à montrer la disposition du septum superius.

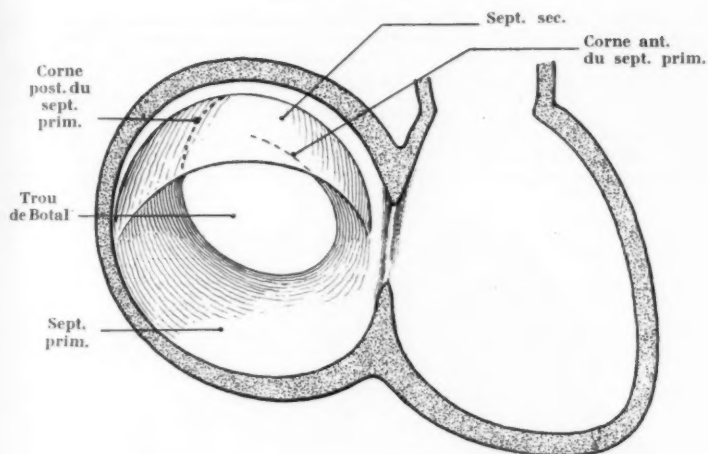


FIG. 5. — Schéma destiné à montrer les rapports que présentent entre eux le septum primum et le septum secundum.

On voit la corne antérieure du septum primum s'éloigner progressivement, de bas en haut de la ligne d'attache du septum secundum.

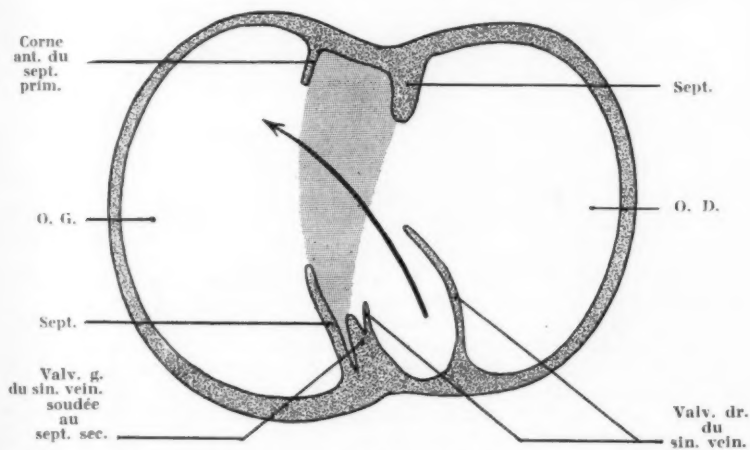


FIG. 6. — Coupe schématique de l'oreillette primitive destinée à montrer les rapports entre le septum primum et le septum secundum.

On voit sur la paroi auriculaire antérieure, entre les deux septa, l'espace interseptal; — en grisé, le couloir compris entre le septum primum et le septum secundum.

Le trou de Botal se creuse dans le *septum superius* (His), qui a évolué, jusqu'à ce moment, de la même manière que le *septum primum* de Born. Dans la suite, la partie antéro-supérieure du *septum superius*, qui borde en haut et en avant le trou de Botal, devient l'anneau de Vieussens (fig. 3 et 4). La partie postéro-inférieure du *septum* s'accroît en haut et en avant en une membrane qui forme la valvule de la fosse ovale. Dans cette seconde manière de voir, le *septum superius* représente le *septum primum*, tandis que la valvule de la fosse ovale qui ferme en second lieu le trou de Botal constitue un nouveau *septum secundum*.

J'ai pu constater dans ces derniers temps — les reconstructions que j'ai

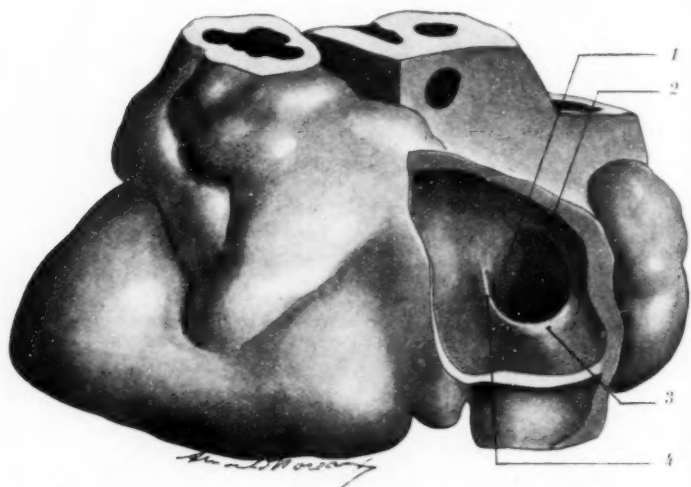


FIG. 7. — Le *septum primum*, le *septum secundum*, l'espace interseptal et le trou de Botal vus par l'oreillette gauche.

Reconstruction du cœur d'un embryon de 31 millimètres.

1, espace interseptal; 2, *septum secundum*; 3, *septum primum*;
4, corne antérieure du *septum primum*.

l'honneur de vous présenter le démontrent — que le cloisonnement interauriculaire se fait selon le processus que Born a exposé.

Mais, au cours de mes observations, j'ai pu reconnaître au *septum primum* et au *septum secundum* des caractères et des rapports qui, autant que je sache, n'ont pas encore été décrits et donnent au trou de Botal une signification différente de celle qu'on lui a, jusqu'ici, attribuée.

Je ne veux pas dire que ces faits sont apparus pour la première fois sur mes reconstructions. Puisqu'ils sont normaux, ils peuvent et doivent même être constatés sur toutes les reconstructions d'embryons, aux stades que j'indiquerai plus loin. Mais je ne crois pas que, jusqu'ici, ces faits aient attiré l'attention.

J'ai vu que la ligne d'implantation du *septum secundum* sur la paroi auriculaire n'est pas, dans toute son étendue, au voisinage immédiat du

septum primum. Ce n'est que sur les parois postérieure et supérieure de l'oreillette primitive que les deux septums sont d'abord accolés, puis soudés l'un à l'autre.

Sur la paroi auriculaire antérieure, le septum primum et le septum secundum s'écartent l'un de l'autre; l'écartement augmente de bas en haut, de telle sorte que les lignes d'implantation des deux septa forment un angle d'environ 20° ouvert en haut. Le segment de la paroi antérieure de l'oreillette gauche, compris entre les deux côtés de l'angle, c'est-à-dire

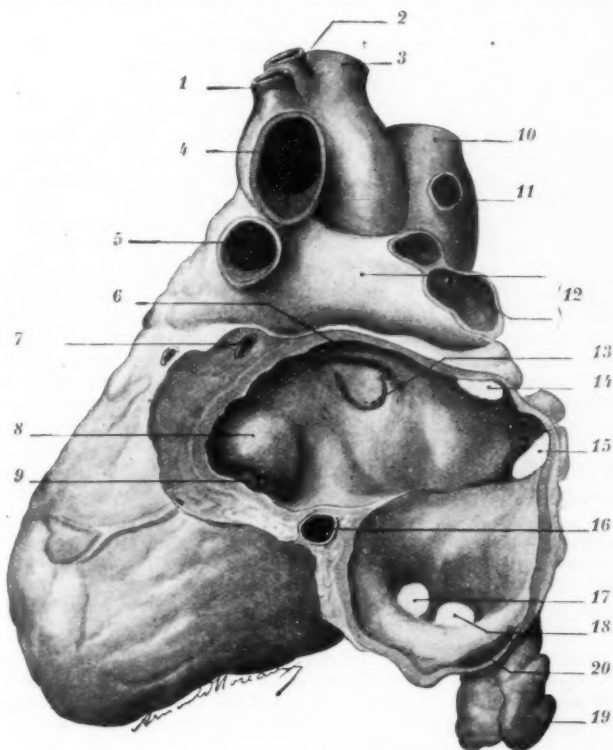


FIG. 8. — Oreillette gauche. (Cœur d'adulte.)

La fossette préseptale est rarement aussi développée chez l'adulte que sur cette préparation.

1, sous-clavière gauche; 2, carotide primitive gauche; 3, tronc brachio-céphalique; 4, aorte; 5, artère pulmonaire gauche; 6, repli arqué et fossette préseptale; 7, veine coronaire; 8 et 9, valvule mitrale; 10, veine cave supérieure; 11, grande veine azygos; 12, artère pulmonaire droite; 13, repli semi-lunaire; 14 et 15, veines pulmonaires droites; 16, sinus coronaire; 17 et 18, veines pulmonaires gauches; 19, auricule gauche; 20, entrée de l'auricule.

entre l'attache du septum primum et celle du septum secundum, pourrait être appelé *l'espace angulaire interseptal*.

Il résulte de cette disposition que le septum primum et le septum secundum limitent entre eux, à un stade déterminé, non pas un simple orifice, mais un couloir dont la longueur à peu près nulle en arrière et en bas, mesure en avant toute la largeur de l'espace interseptal (fig. 5, 6 et 7). L'axe de ce couloir est dirigé obliquement en haut, en avant et à gauche.

Or, ainsi que le montre la figure 6, cette direction coïncide, en raison de l'orientation des valvules du sinus veineux, avec celle du courant sanguin venant de ce sinus, en particulier de la veine cave inférieure. C'est là, de toute évidence, une disposition très favorable au passage dans l'oreillette gauche du sang provenant du sinus veineux.

La disposition que je viens de décrire est très nette sur des embryons de 20 à 32 millimètres. Ainsi, sur un embryon de 31 millimètres (longueur du vertex au coccyx), le septum primum a la forme d'un croissant concave en haut et en avant (fig. 7). Des deux extrémités ou cornes de ce croissant, l'une supérieure, longe à gauche et d'arrière en avant, la ligne d'implantation du septum secundum; l'autre, antérieure, s'attache à la paroi antérieure de l'oreillette gauche; c'est elle qui forme la limite gauche de l'angle interseptal, décrit plus haut.

Cet état dure peu. Bientôt la corne antérieure du septum primum se soude partiellement et de dehors en dedans à la paroi de l'oreillette gauche; ainsi l'angle interseptal se rétrécit. J'ai constaté le début de cette soudure sur un embryon de 39 millimètres. Mais, auparavant, la membrane de la fosse ovale, qui s'est étendue très vite, est devenue très ample. L'ondée sanguine qui la refoule à gauche lui donne la forme d'un demi-cône, convexe à gauche et dont l'axe se confond avec la direction du courant sanguin venu de la veine cave inférieure. Ainsi, grâce à l'expansion considérable de la membrane de la fosse ovale, le passage du sang de la veine cave inférieure dans l'oreillette gauche se fait aussi directement qu'avant le rétrécissement de l'espace interseptal.

Au-dessus et en avant des cornes du septum primum se forme de bonne heure, une dépression, une fossette que borde en avant et en haut un repli arqué de la paroi auriculaire.

En raison de sa situation, j'appellerai cette dépression *fossette préseptale* (fig. 8).

La profondeur de la fossette et le relief du repli arqué s'atténuent avec l'âge. L'un et l'autre sont particulièrement développés chez le fœtus et le jeune enfant. Ils tendent à disparaître chez l'adulte. Cependant, il persiste presque toujours, sur l'emplacement de la fossette, un ou plusieurs petits trous irréguliers.

J'avais d'abord pensé que les cornes ou extrémités du septum primum n'étaient pas étrangères à la formation du repli arqué et de la fossette préseptale. J'avais, en effet, constaté sur plusieurs fœtus de 10 à 15 centimètres de longueur, une continuité entre le repli arqué et les extrémités du septum. Mais cette connexion est variable. De nouvelles observations m'ont, au contraire, conduit à penser que le repli arqué et la fossette préseptale sont déterminés par des modifications que présente la couche musculaire de la paroi antérieure de l'oreillette gauche. Je ne peux encore formuler une conclusion nette sur ce point.

**MYCOSIS FONGOÏDE A FORME TUMORALE D'EMBLÉE
CHEZ UNE FILLETTE DE QUATRE ANS**

par

Saint-Pierre

Nous avons eu l'occasion de pratiquer l'examen d'une fillette âgée de quatre ans, envoyée à la consultation du docteur Mouchet pour une tumeur cutanée. Cette enfant ne présente aucun antécédent personnel marquant. Née à terme, sevrée à cinq mois, ayant présenté à cette date une gastro-entérite aiguë, elle est la cadette d'une sœur de huit ans et l'aînée d'une sœur de trois ans, toutes deux bien portantes. Elle présentait en pleine ligne axillaire gauche, à trois travers de doigt sous le pli cutané de l'aisselle, une tumeur de la surface d'une pièce de 2 francs environ, saillante, mais sessile, sans sillon d'étranglement à la base, couleur peau de chamois, lisse, indolente, présentant une certaine élasticité, fixée au derme, mais mobilisable sur le plan costal. Implantée en peau saine, sans infiltration tissulaire péritumorale, l'épiderme qui la recouvrait était aminci, un peu tendu.

Le début remontait à deux mois ; à cette époque était apparue, d'après l'interrogatoire de la mère, une petite tumeur de la taille d'une « lentille » donnant l'aspect d'un « grain de variole ». La peau n'avait jamais présenté à ce niveau ni rougeur, ni éruption ; l'évolution locale avait été progressive et l'évolution générale apyrétique.

L'examen de la malade frappe par son caractère négatif. Les régions ganglionnaires axillaires, inguinales, carotidiennes, sont libres ; les amygdales petites, la rate n'est pas perceptible et le foie n'est pas augmenté de volume. Il n'existe aucun symptôme de tumeurs viscérales, pulmonaire ou encéphalique. Les réflexes sont normaux ; il n'existe ni température, ni albuminurie ou glycosurie, et pas d'anémie cliniquement appréciable. La peau de l'enfant est normale, et on ne note ni éruption ni cicatrice.

L'interrogatoire n'a pas permis de mettre en valeur une note prurigineuse quelconque ou des éruptions roséoliformes ou purpuriques. La réaction de Wassermann est négative.

Nous avons pratiqué une extirpation large par incision elliptique, suivie de suture par première intention aux crins. Mais, dans les jours suivants, un phénomène anormal attira notre attention : la désunion complète de la suture et le mauvais aspect de la plaie. Cependant nous parvenait la réponse du laboratoire qui donnait une formule de mycosis fongoïde. L'examen pratiqué par le docteur Pavié et confirmé par le docteur Civatte montre sur les coupes que le derme est le siège d'une nappe lymphoïde dense l'occupant entièrement ; l'épithélium de revêtement cutané est étiré et aminci par le développement du placard sous-jacent. Ce dernier est composé d'éléments polymorphes, serrés les uns contre les autres, sans topographie particulière : cellules lymphoïdes assez indifférenciées, cellules multinucléées dont quelques-unes présentent des noyaux monstrueux clairs, très nombreux polynucléaires éosinophiles qu'on rencontre par paquets, dans tous les champs.

Nous n'avons pas trouvé d'observation de mycosis fongoïde à forme tumorale d'emblée dans la première enfance.

Le mycosis fongoïde est relativement rare et, dans la totalité des observations que nous avons lues (sauf une concernant un garçon de douze ans avec paraplégie), il s'agit toujours d'adultes et d'hommes le plus souvent.

Alibert lui donne son nom de mycosis fongoïde en 1835. Bazin, puis Darier, en font la description clinique.

C'est alors que trois pathogénies sont successivement invoquées quant à son origine :

- Sarcomatose cutanée généralisée pour Kaposi,
- Lymphadénie cutanée pour Ranvier,
- Maladie infectieuse générale et chronique pour Auspitz (1885), qui lui donne le nom de granulome fongoïde.

Il est d'ailleurs intéressant de signaler que le mycosis fongoïde a été le point de départ de l'étude des leucémies cutanées.

Les autres hypothèses pathogéniques qu'a soulevées sa nature sont d'ailleurs nombreuses; certains ont voulu rapprocher cette affection de la lymphogranulomatose, mais si elle en est voisine, elle en semble bien distincte; Chevreil a fait l'élaboration d'un coccibacille qui, expérimentalement, reproduirait la même lésion sur l'animal, et tout récemment Berger et Vallée (de Québec) en font histologiquement une réticulo-endothéliose cutanée.

Le mode de début à tumeur d'emblée constitue une des quatre éventualités signalées par Darier dans son traité et, pour notre forme clinique, le travail princeps est celui de Vidal et Brocq, paru en 1885 dans la *France médicale*.

En 1925, Cabré a colligé vingt-trois observations de mycosis fongoïde, type Vidal-Brocq, c'est-à-dire à tumeur d'emblée. Mais ce n'est que dans dix cas que la tumeur avait débuté en peau saine et, sept fois sur dix seulement, elle était unique.

Il est donc exceptionnel de rencontrer un mycosis fongoïde solitaire, chez une enfant de cet âge et du sexe féminin, réalisant la forme tumorale pure, que Brocq dit « voisine des sarcomes ».

Cette néoplasie, véritable mycofongome primitif, réaliserait le chancre d'infection mycosique ou fongoïde d'Hallopeau, et, avec Cabré, « on peut espérer qu'une excision assez précoce puisse alors procurer une guérison radicale », tout en se rappelant que si les rémissions durables sont fréquentes, la rémission totale est encore discutée.

C'est elle que nous espérons pour cette petite malade, dont le docteur Belot entreprend le traitement radio-thérapique, qui est actuellement le traitement de choix.

DISCUSSION. — *M. Cailliau*. — Les dermatologistes distinguent l'érythème prémycosique, les lésions hyperplasiques ou tumorales succédant au prémycosis, et le mycosis à tumeurs d'emblée dont on vient de rapporter une observation.

L'histologie est peu caractéristique au stade érythème, elle est souvent nette au stade hyperplasique tumoral (nids leucocytaires, réticulation du tissu conjonctif).

Dans un récent article, M. L. Berger décrit le mycosis fongoïde comme une réticulo-endothéliose, semblant surtout envisager sous cette appellation les lésions érythémateuses et hyperplasiques.

Ce terme de réticulo-endothéliose apporte peut-être une précision plus grande à la définition du mycosis fongoïde. Aujourd'hui que nous connaissons le système histiocyttaire d'Aschoff, on conçoit mieux ce que Dominici et ses élèves appelaient la reviviscence du tissu hématopoïétique et les interprétations qu'à maintes reprises nous avons signalées

ailleurs à propos du mycosis fongoïde. (Bulletin de l'Association du Cancer, *Annales de Dermatologie*.)

En effet, nous désignons sous le nom d'amplification pathologique du système histiocytaire d'Aschoff ce que Dominici appelait la reviviscence du tissu hématopoïétique. Ce système histiocytaire, nous en connaissons les potentialités multiples, réactions pexiques, réactions macrophagiques, rôle dans le métabolisme et surtout dans l'hématopoïèse locale.

L'activité fonctionnelle du système paraît déclenchée dans la période érythémateuse et hyperplasique du mycosis, à cette phase très justement dénommée réticulo-endothéliose.

Le processus plus avancé et dévié aboutit à des néoplasies d'ordre réticulaire et aussi d'ordre lymphocytaire, histiocytaire, et cette distinction répond à ce que nous appelions autrefois les tumeurs de la trame et celles des cellules mobiles.

Parmi les lésions offrant le caractère de l'hyperplasie diffuse, nous avons décrit, avec Hudelo, des réactions histiocytaires d'un mycosis fongoïde demeuré longtemps à la phase hyperplasique banale et ayant abouti à un syndrome clinique et anatomo-pathologique de leucémie myéloïde.

Les rapports que peuvent présenter de telles lésions avec la lymphogranulomatose de Paltauf et Sternberg ont été différemment appréciés par les auteurs et méritent d'être précisés. Ce dernier syndrome, à notre avis, doit être distingué du mycosis fongoïde, dont il diffère par son caractère exclusivement hyperplasique. Il nous semble que, si le mycosis répond surtout à une réaction hématopoïétique du système histiocytaire, la lymphogranulomatose est l'expression générale de sa réaction macrophagique.

Quant au groupe des mycosis fongoïdes à tumeurs d'emblée, il nous parut très spécial; ces tumeurs sont peu comparables aux lésions précédentes et répondent histologiquement soit au réticulo-sarcome, au lymphocytome ou monocytome, et ne paraissent pas s'accompagner de réaction inflammatoire.

LYMPHATIQUES DE LA CONJONCTIVE

par

Francisco Orts Llorca

On peut diviser la description des vaisseaux lymphatiques de la conjonctive en deux catégories : 1° ceux de la conjonctive bulbaire ; 2° ceux de la conjonctive palpébrale.

1° *Lymphatiques de la conjonctive bulbaire.* — Arnold (1) a vu et décrit, le premier, des lymphatiques sur la conjonctive bulbaire. Après Arnold, l'existence de ces vaisseaux a été niée par Sappey (2), qui affir

(1) ARNOLD : *Handbuch der Anatomie des Menschen*, Freiburg, 1847, vol. II, p. 986.

(2) SAPPEY : *Anatomie physiologique et pathologique des vaisseaux lymphatiques considérés chez l'homme et les vertébrés*, Paris, 1874, p. 18.

mais que la conjonctive bulbaire était la seule muqueuse pourvue de papilles où les lymphatiques faisaient défaut.

Mais la présence des lymphatiques sur la conjonctive sclérale a été confirmée par Kôlliker (1), qui les a vus dans la conjonctive d'une jeune chatte, et par His (2).

Le travail vraiment classique, en ce qui concerne les lymphatiques conjonctivaux, est celui de Teichmann (3), qui a fait des recherches sur la conjonctive de l'homme; il distingue deux sortes de vaisseaux: 1° les lymphatiques du bord de la cornée, 2° les lymphatiques de la conjonctive sclérale. Les premiers forment un riche et délicat réseau, d'un millimètre de largeur qui entoure le bord de la cornée (*Circulus lymphaticus*); le bord interne de ce réseau est fermé et il donne naissance à des canaux lymphatiques qui décrivent des arcs de cercle pour revenir au réseau d'origine; par son bord externe, le réseau se confond avec les vaisseaux de la conjonctive sclérale.

Les seconds forment aussi un réseau dont les branches prennent naissance au bord de la cornée; ces vaisseaux, d'abord radiaires, changent de direction à 4 ou 5 millimètres de leur origine, pour se disposer, surtout dans la partie supérieure du bulbe, parallèlement au bord de la cornée, où ils atteignent leurs plus grandes dimensions; ils se confondent alors avec des vaisseaux pourvus de valvules. Ces derniers se dirigent vers les angles interne et externe de l'œil.

Les auteurs qui ont décrit plus tard les lymphatiques de la conjonctive bulbaire, Schmid (4), Fuchs (5), Klein (6), Waldeyer (7), Leber (8), Most (9), Stübel A. (10), n'ont fait que confirmer la description de Teichmann.

J'ai fait mes recherches sur des nouveau-nés et sur des enfants jusqu'à trois ans; j'ai utilisé la méthode de Gerota, et dans quelques cas j'ai employé en même temps l'injection au Soudan III de Nicolesco (11).

J'ai vu souvent des vaisseaux lymphatiques issus du bord de la cornée s'éloigner de celle-ci petit à petit et se jeter dans un vaisseau collecteur de plus gros calibre. Il existe deux vaisseaux collecteurs, l'un supérieur, l'autre inférieur (voir la figure). L'un et l'autre se dirigent en dehors vers l'angle externe de l'œil, l'un contourne la moitié supérieure de la cornée, l'autre sa moitié inférieure. Mais, à mesure qu'ils approchent de l'angle externe de l'œil, ils s'éloignent de la cornée, de telle façon que, dans leur moitié externe, ils peuvent être placés sur la conjonctive palpébrale.

Les collecteurs supérieur et inférieur peuvent s'anastomoser dans leur partie

(1) KÖLLIKER : *Mikroskopische Anatomie*, Bd. II, p. 621.

(2) HIS : *Beiträge zur Histologie der Cornea*, p. 71 (cité par Teichmann).

(3) TEICHMANN : *Das Saugadersystem*, Leipzig, 1861, p. 65, tabl. VIII.

(4) SCHMID : *Lymphhollikel der Bindenhaut*, Wien, 1871 (cité par Most).

(5) FUCHS (E.) : « Zur Anatomie der Blut und Lymphgefäße der Augenlider. » (*Archiv. für Ophthalmol.*, Berlin, 1878, Bd. XXIV, p. 1.)

(6) KLEIN : *Quart. Journ. of Mikros. Sc.*, 1880, vol. XXI.

(7) WALDEYER : *Handbuch der Augenheilk.*, 1874, p. 169.

(8) LEBER : *Handbuch der Augenheilk.*, Leipzig, 1903.

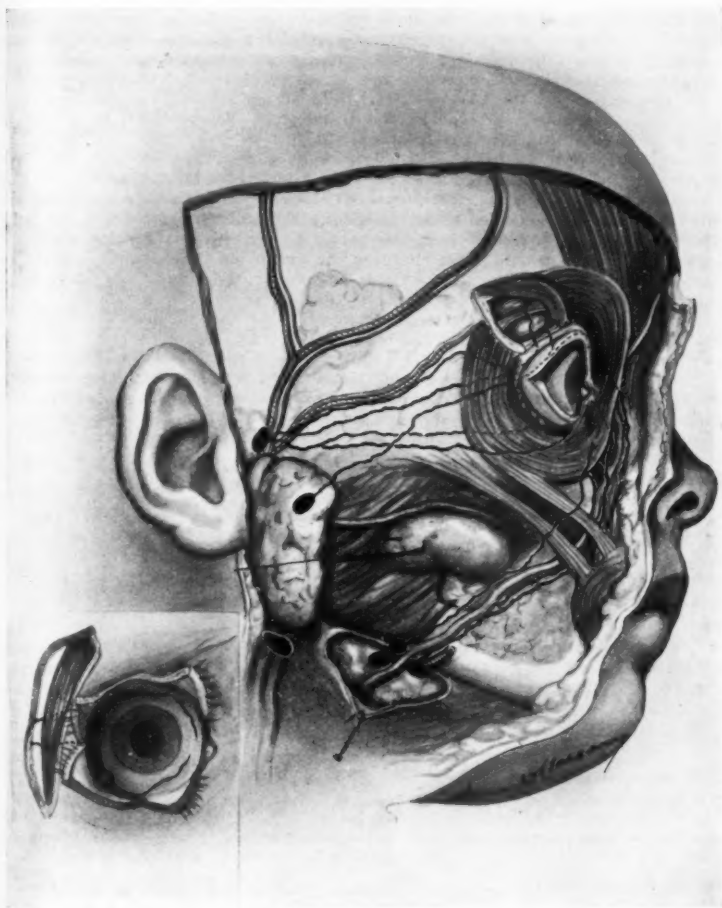
(9) MOST (A.) : « Ueber die Lymphgefäße und die regionarem Lymphdrüsen der Bindenhaut und der Lieder des Auges. » (*Arch. für Anatomie Physiologie*, 1905, p. 97, tabl. 4.)

(10) STÜBEL (A.) : « Ueber die Lymphgefäße des Auges. » (*Arch. für Ophthalmol.*, Bd. 110, p. 109.)

(11) NICOLESCO (JEAN) : *Annales d'Anatomie pathologique*, janv. 1930.

externe pour donner naissance à un seul tronc lymphatique principal; ou bien ils gagnent séparément, bien que très rapprochés, le bord externe de la base de l'orbite. Dans le premier cas, il existe un véritable anneau lymphatique; dans le second, l'anneau n'est pas fermé dans sa partie externe.

Sur quelques sujets, j'ai eu la chance d'injecter tout l'anneau; sur d'autres,



*Lymphatiques de la glande lacrymale et des paupières,
et leurs connexions ganglionnaires.*

Dans la petite figure : disposition schématisée des lymphatiques
de la conjonctive bulbaire.

au contraire, j'ai pu seulement mettre en évidence soit le demi-anneau supérieur, soit l'inférieur.

Il faut remarquer que l'injection de l'anneau lymphatique n'a lieu que si l'on pratique la piqûre dans la partie interne de la conjonctive bulbaire et tout près du bord de la cornée. Si l'injection est faite plus en dehors, on ne remplit que la partie externe de l'anneau. Sans doute ce sont des valvules qui empêchent le liquide de progresser vers l'angle interne de l'œil.

De l'angle externe de l'œil, le ou les deux vaisseaux issus de la conjonctive bulbaire se dirigent vers les ganglions parotidiens. Constamment, ces troncs lymphatiques cheminent au-dessous du muscle orbiculaire des paupières.

Leurs connexions ganglionnaires sont remarquables par leur constance, car, trente et une fois sur trente-sept sujets, je les ai vus aboutir au ganglion parotidien superficiel antérieur sous-aponévrotique (1). (J'emploie ici la nomenclature proposée par le professeur Rouvière [2]).

Je n'ai jamais vu un lymphatique issu de la conjonctive bulbaire aboutir à un ganglion sous-maxillaire, mais cela peut se produire indirectement par l'intermédiaire des ganglions parotidiens. M. Rouvière a montré, en effet, l'existence de communications entre les ganglions parotidiens profonds et les sous-maxillaires rétro-glandulaire et rétro-vasculaire. Ils suivent la veine communicante intraparotidienne. J'ai pu observer sur une pièce cette disposition.

Je crois que ce détail peut avoir une importance pratique ; car lorsque, au cours d'une affection conjonctivale qui n'intéresse pas la caroncule (3), on constate une adénopathie sous-maxillaire, il doit fort probablement exister déjà une adénopathie intraparotidienne.

2° Lymphatiques de la conjonctive bulbaire. — Les collecteurs lymphatiques de la portion palpébrale de la conjonctive suivent le même trajet et ont aussi les mêmes connexions ganglionnaires que ceux de la peau des paupières, avec lesquels ils s'anastomosent et se confondent.

Ces anastomoses ont lieu, comme Fuchs l'a démontré depuis longtemps, au niveau des vaisseaux perforants, des cartilages tarses, et surtout au niveau des glandes de Meibomius.

Il faut encore ajouter que quelques collecteurs issus de la peau de paupières, s'anastomosent au niveau de la région temporale avec les collecteurs issus de la conjonctive bulbaire. J'ai pu mettre cela en évidence par des injections polychromes.

(Travail du laboratoire du professeur Rouvière.)

LA RÉACTION GIGANTO-CELLULAIRE DANS LES ENDOCARDITES MALIGNES SUBAIGÜES

par

René Huguenin et Guy Albot

Les diverses réactions inflammatoires de l'endocarde et des tissus valvulaires ont particulièrement retenu l'attention ces dernières années,

(1) Dans cinq autres cas les collecteurs allaient à d'autres ganglions parotidiens ; enfin une seule fois le vaisseau lymphatique aboutissait à un ganglion de la chaîne jugulaire interne, après avoir croisé la parotide.

(2) ROUVIÈRE (H.) : « Les ganglions parotidiens. » (*Revista de Cirujia*, Buenos-Ayres, 1930.)

(3) ORTS (F.) : « Lymphatiques du sac lacrymal de la caroncule lacrymale, de la conjonctive et des paupières. » (*Annales d'Anatomie pathologique*, Paris, déc. 1929, p. 1252.)

au cours desquelles divers travaux ont été orientés vers l'étude de leur morphologie et surtout de leur signification pathologique. Parmi ces réactions, Beitzke, puis Krischner (1), distinguent trois variétés essentielles : il s'agirait de réactions inflammatoires des tissus endocardiques différentes par leur morphologie, leur étiologie, leur évolution.

L'endocardite verruqueuse simple, bénigne, dont les petites excroissances, de la grosseur d'une tête d'épingle, sont le plus souvent localisées au bord libre des valvules, est uniquement constituée, d'après les auteurs allemands, par l'agglomération superficielle de plaquettes sanguines réunies par quelques fins faisceaux conjonctifs, sans fibrine, sans microbes, avec une réaction cellulaire minime. Elle évolue vers l'organisation des masses verruqueuses sans altération notable des tissus valvulaires sous-jacents.

L'endocardite rhumatismale montre aussi des verrues fines, égales, solides; mais, au contraire de la variété précédente, l'inflammation ici dépasse les éléments verruqueux et s'étend à tous les éléments du tissu valvulaire (c'est une valvulite) ou, lorsqu'il s'agit d'endocardite pariétale, empiète largement sur la région sous-endocardique. Récemment encore, l'un de nous, avec son maître, H. Darré (2), revenait sur les caractères et la morphogénèse de ces endocardites rhumatismales. Elles sont constituées par des éléments cellulaires épithélioïdes, volumineux, rameux, qui peuvent en certains points ébaucher des nodules d'Aschoff. L'aspect de ces nodules est caractéristique au niveau des zones sous-endothéliales des valvules, des zones lymphatiques sous-endocardiques pariétales, dont ils semblent une réaction épithélioïde; il s'oppose au caractère banal de l'inflammation rhumatismale dans le tissu conjonctif commun. L'évolution de ces lésions se fait vers l'organisation : ce sont, selon l'expression de Krischer, des lésions « productives ».

La dernière variété des réactions endocardiques est celle que l'on observe au cours des *endocardites malignes*. L'étiologie en est plus nette que celle des formes précédentes : il s'agit de microbes banaux, surtout de streptocoques. Les travaux récents y voient un des éléments d'une septicémie à localisations multiples. Déjà, Dietrich, en Allemagne, interprétait l'endocardite maligne comme une réaction de l'endocarde vis-à-vis des germes de la circulation. Plus récemment, en France, à la suite de Merklen et Wolff (3), qui ont attiré l'attention sur les endothéliites vasculaires localisées un peu partout dans l'économie, Delbreil (4) interprète, dans un cas d'endocardite lente, une infiltration localisée de cellules épithélioïdes et de cellules géantes, comme une endothéliite de l'endocarde.

C'est à propos de l'étude anatomique de ces endocardites malignes avec réaction épithélioïde et giganto-cellulaire des tissus valvulaires que

(1) H. KRISCHNER : « Beiträge zur Einteilung der verschiedenen Formen der Herzklappenentzündungen. » (*Virchow's Archiv*, 1927, Bd. 265, H. 3.)

(2) H. DARRÉ et G. ALBOT : « Contribution à l'étude histologique du rhumatisme cardiaque aigu : lésions aiguës du péricarde, de l'endocarde et de leur tissu de soutien. » (*Ann. d'Anat. path. et d'Anat. normale médico-chirurg.*, t. VI, n° 5, mai 1929, p. 465.)

(3) P. MERKLEN et M. WOLFF : « Participation des endothéliites artério-capillaires au syndrome de l'endocardite maligne. » (*Presse Médicale*, 25 janv. 1928.)

(4) JEAN DELBREIL : *Contribution à l'étude des lésions rénales dans l'endocardite lente streptococcique (maladie d'Osler)*, thèse de Paris, 1929.

nous apportons ici les résultats de l'examen des quatre cas dont nous résumerons brièvement les observations.

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

Première observation. — Une jeune femme de vingt-cinq ans entre un soir à l'hôpital avec le diagnostic de grippe, y meurt le surlendemain. L'autopsie révèle une endocardite végétante, polypeuse et nécrotique à la fois, sur la valvule mitrale. L'histologie y montre divers éléments sur lesquels nous allons revenir. La valvule est fortement épaissie. La grosse majorité du tissu inflammatoire est constituée par un tissu de granulation où s'entremêlent des faisceaux collagènes épais, peu fasciculés et de grandes cellules épithélioïdes irrégulières, rameuses, à protoplasma pâle et à noyau irrégulier. En bordure de ce tissu existent des régions nécrotiques, uniformément réparties à la périphérie de la végétation valvulaire, où se trouvent fibrine, hyaline, polynucléaires, streptocoques abondants et quelques nids de cellules géantes dont le protoplasme est parsemé de fines gouttelettes graisseuses.

Seconde observation. — Cette observation fera ultérieurement l'objet d'un travail clinique et bactériologique. Nous nous contentons d'en indiquer les points essentiels. Une jeune fille de dix-neuf ans, atteinte d'un rétrécissement pulmonaire congénital, présente brusquement une fièvre à grandes oscillations. Tous les éléments du diagnostic d'endocardite maligne existent. Mais ce n'est qu'après dix hémocultures négatives qu'on arrive à isoler de son sang un streptocoque viridans, non hémolytique, avirulent, de pouvoir toxigène nul. *Les embolies se succèdent.* Un traitement intensif à la trypaflavine ramène la température à la normale; mais, aussitôt après la cessation du traitement, les phénomènes reprennent de plus belle. La mort survient environ huit mois après son entrée à l'hôpital. L'autopsie montre, en outre d'embolies multiples spléniques, pulmonaires, encéphaliques, un rétrécissement pulmonaire avec persistance d'un canal artériel athrésié. Sur l'artère pulmonaire existent deux petites végétations polypeuses, du volume d'une lentille. Au niveau du ventricule gauche, tout l'infundibulum aortique est obstrué par une volumineuse masse végétante nécrotique qui envahit la grande valve de la mitrale, au niveau de laquelle existe une perforation à bords éversés, sanieux, nécrotiques. Sur l'autre valve de la mitrale existent quelques végétations secondaires. L'origine de l'aorte montre deux ulcérations térébrantes, sans la moindre formation végétante. L'examen histologique des pièces prélevées montre les deux grands aspects décrits au cours des endocardites malignes : l'ulcération et la nécrose. La nécrose, ici, échancre fortement les zones en réaction épithélioïde. Dans la zone intermédiaire se trouvent encore quelques cellules géantes, moins abondantes que dans le cas précédent.

Troisième observation. — Une femme de trente-cinq ans, ancienne rhumatisante, présente depuis longtemps une double lésion mitrale. A la suite d'une grippe apparaissent tous les signes d'une endocardite maligne lente. Température élevée, légèrement rémittente, des embolies cutanées réalisant l'aspect de pseudo-paranis, enfin une embolie de la pointe du nez. Une hémoculture isole un streptocoque non hémolytique, viridans, non toxique, non virulent. Elle meurt après cinq mois de maladie. L'autopsie montre encore là des végétations papillo-nécrotiques de la valvule mitrale au niveau desquelles, histologiquement, existent contiguës une réaction à cellules épithélioïdes et à cellules géantes et des zones de nécrose.

Quatrième observation. — Un homme d'une quarantaine d'années présente pendant quatre mois une température à grandes oscillations avec un souffle systolique de la base. Pas d'embolies. On isole, de son sang, un streptocoque non hémolytique, non viridans, dont la virulence et le pouvoir toxigène n'ont

pu être étudiés. Un traitement à la trypanflavine amène en quelques semaines l'apyrexie. Le souffle persiste, mais par ailleurs la guérison semble complète durant un mois. Brusquement, le malade fait une broncho-pneumonie dont il meurt. L'autopsie montre des végétations papillonécrotiques des valvules aortiques, où nous retrouvons histologiquement les mêmes éléments que dans les observations précédentes.

Ainsi, dans ces quatre observations, il s'agissait d'*endocardites malignes subaiguës*, dont la durée fut de cinq à dix mois et dont la physionomie clinique fut assez homogène. Dans trois cas, le germe causal put être observé. Il appartenait chaque fois à une race atténuée de streptocoque : non hémolytique toujours, viridans dans les deuxième et troisième cas, non viridans dans le quatrième cas. La virulence et le pouvoir toxigène, lorsqu'ils ont pu être étudiés (obs. 2 et 3), se sont révélés absolument nuls.

LÉSIONS HISTOLOGIQUES.

Dans l'ensemble, les lésions observées sont à peu près comparables et peuvent être décrites dans un chapitre d'ensemble. Ce matériel anatomique nous a montré tous les degrés lésionnels des endocardites malignes : lésions réactionnelles cellulaires « productives », lésions nécrotiques et lésions ulcéreuses.

a) Aspects cellulaires réactionnels.

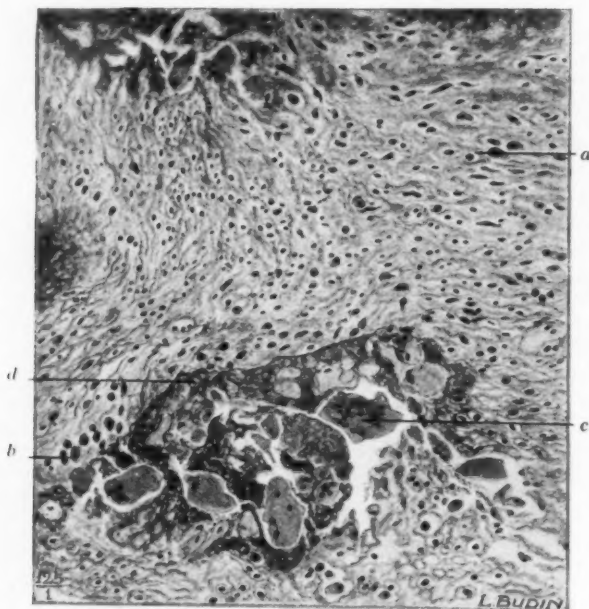
La totalité des valvules est intéressée par l'inflammation à des degrés divers. Souvent, il existe profondément, près du point d'attache de la valvule seulement, un peu de sclérose, témoin de l'évolution lente et ancienne de l'affection. Mais, dans les régions plus superficielles, on peut observer des plages de réaction cellulaire récente, active, en pleine évolution. Ce qui domine alors, c'est une réaction à cellules épithélioïdes tout particulièrement intense. Ces cellules, à protoplasma volumineux et rameux, à noyau irrégulier et souvent monstrueux, ont les formes les plus variables. Elles sont entourées d'une substance conjonctive lâche, d'aspect jeune, et elles s'organisent soit en travées, soit en palissades, soit en tourbillons. Ces cellules sont géantes par leur dimensions et par celles de leurs noyaux, mais nous n'avons jamais trouvé dans ces zones d'inflammation initiale de véritables cellules géantes multinucléées; celles-ci, nous le verrons, s'observent dans de tout autres régions. En général, les cellules épithélioïdes sont également réparties dans le tissu de granulation, et l'on n'observe pas d'image d'inflammation nodulaire qui puisse rappeler les aspects des nodules d'Aschoff. Néanmoins, on ne saurait ne pas être frappé de la similitude de cette réaction cellulaire avec celle du rhumatisme articulaire aigu. Il s'agit bien dans les deux cas des mêmes cellules, de la même réaction inflammatoire initiale histiocyttaire du type épithélioïde, développée soit aux dépens de l'endothélium endocarditique, comme le pense Delbreil, soit plutôt, à notre avis, aux dépens de cet endothélium et des espaces lacunaires sous-jacents.

Mais ce qui différencie la réaction cellulaire de l'endocardite maligne de celle du rhumatisme, c'est leur évolution qui se fait différemment. Dans le cas présent, cette évolution se fait vers la nécrose

b) Régions nécrotiques avec aspects giganto-cellulaires.

Au niveau des régions libres, des papilles s'observent à la fois végétantes et nécrotiques.

En certains points, on y observe bien ces aspects d'endocardite polypeuse constitués par un agglomérat de fibrine, de leucocytes et de globules rouges, que Krischner interprète comme un aspect de résistance ;



Transition entre la zone des cellules épithélioïdes et la zone nécrotique avec cellules géantes.

Les cellules épithélioïdes, en tous points semblables à celles du rhumatisme (a), se gonflent et dégèrent dans les régions nécrotiques (b). Toutes les transitions s'observent entre elles et les cellules géantes (c) noyées au sein d'amas nécrotiques et microbiens (d).

mais, en de multiples points, cette réaction polypeuse est frappée de nécrose. Cette nécrose semble s'étendre à la fois et sur les néoformations fibrineuses non organisées et sur le tissu en réaction épithélioïde sous-jacent. Cette notion ressort admirablement de l'étude des coupes trichromiques, et surtout des hématoxylines de Mallory. Ces coupes montrent l'existence de quelques amas fibrineux nettement réticulés, franchement bleus à la superficie des végétations. En dessous, c'est un

magma de tissus nécrotiques d'affinités tinctoriales mal définies, tantôt violets, tantôt rouges foncés, le plus souvent violacés, qui mordent très irrégulièrement sur le tissu en réaction épithélioïde. On y reconnaît des amas de polynucléaires et aussi des restes méconnaissables de tissu nécrosé.

Très profondément, à la limite avec le tissu encore vivant, on trouve presque toujours une bande d'hyaline très caractéristique, bleu foncé, creusée de quelques cavités occupées par des leucocytes (fibrine canalisée). C'est dans ces zones nécrotiques que nous avons rencontré dans tous nos cas, mais avec des fréquences variables, des cellules géantes qui parfois, par leur fréquence et leur importance, donnent à l'aspect observé un caractère bien particulier. Nous en décrirons en détail les aspects et les connexions, car elles nous semblent assez caractéristiques de ces endocardites à germes atténués et leur signification nous paraît digne d'intérêt.

Ces cellules géantes siègent avec prédilection dans les régions nécrotiques, tout près des zones de transition avec les tissus valvulaires en réaction épithélioïde. Elles sont parfois isolées au milieu d'un amas considérable de substance nécrosée. Souvent elles sont groupées à cinq ou dix. Leur volume est variable et peut être considérable. Le nombre des noyaux peut aller jusqu'à quarante, comme dans le cas publié par Delbreil dans sa thèse. Le protoplasme est clair, souvent vacuolaire et manifestement dégénératif. Dans l'atmosphère nécrotique des petits nids giganto-cellulaires se retrouvent, sur les coupes, une quantité de streptocoques beaucoup plus considérable que dans le reste de la superficie des végétations. Enfin, en plusieurs points, nous avons pu saisir la transition entre les cellules épithélioïdes de la réaction valvulaire productive et les cellules géantes. A mesure que l'on se rapproche des zones nécrotiques, les cellules épithélioïdes apparaissent plus volumineuses; leur protoplasme est plus clair, leur noyau plus foncé presque pycnotique; parfois même elles se chargent de très fines gouttelettes claires, qui accentuent encore la similitude avec les plasmodies multinucléés. Ceux-ci semblent provenir du gonflement dégénératif des cellules épithélioïdes et peut-être de la réunion de plusieurs d'entre elles. Ces transitions, le siège et l'aspect des cellules géantes, nous font penser qu'il s'agit bien là d'un des éléments de la réaction valvulaire, comme le pense Delbreil, mais avec nécrose surajoutée. Les cellules géantes ne seraient qu'un des aspects dégénératifs des cellules épithélioïdes que l'on rencontre au cours de diverses irritations subaiguës de l'endocarde, qu'il s'agisse de rhumatisme aigu ou de septicémie streptococcique. A côté de cette réaction épithélioïde commune à bien des affections, elles représenteraient un aspect assez caractéristique des endocardites malignes streptococciques subaiguës.

c) Régions ulcéreuses.

Dans la seconde observation existaient des lésions ulcéreuses. Les unes nous ont montré des aspects mélangés de polypose nécrotique et d'ulcération. Il en était ainsi au niveau de la perforation de la grande valve de la mitrale; néanmoins, à ce niveau, l'infiltration polynucléaire et la nécrose valvulaire prennent le pas déjà sur la réaction épithélioïde. A ce niveau, nous n'avons trouvé qu'une réaction discrète de grandes cellules mononucléées et pas d'aspects giganto-cellulaires. Sur la surface aortique existaient aussi deux ulcérations qui nous ont montré, à l'état pur,

l'aspect histologique de ces lésions ulcéreuses. Ici, plus de réaction cellulaire, plus de cellules géantes : les tissus valvulaire et aortique sont frappés brutalement et l'ulcération les creuse, cependant qu'à son niveau on ne trouve plus qu'un tapis uniforme, mais peu épais, de leucocytes polynucléaires.

SYNTHÈSE ANATOMO-CLINIQUE.

Nous avons été frappés par la similitude clinique et anatomo-pathologique qui existe entre les observations qui font l'objet de cette communication. Chaque fois il s'agit d'endocardites malignes d'allure prolongée, subaiguë, avec température à grandes oscillations, dues à des streptocoques viridans ou non, mais en tous cas de virulence et de pouvoir toxigène minime. La trypaflavine, employée dans deux cas, fit baisser momentanément la température, sans améliorer la lésion cardiaque. Dans ces quatre observations, nous trouvons la même réaction valvulaire à cellules épithélioïdes avec nécrose et cellules géantes. Or, dans cette réaction, il faut distinguer deux choses : la réaction organique épithélioïde particulière aux tissus endocardiques et sous-endocardiques, assez semblables dans le rhumatisme et dans les endocardites subaiguës, nous apparaît non pas uniquement comme l'endothéliite invoquée par Delbreil, mais comme un processus général de prolifération histiocytaire. A côté d'elle, ou mieux, surajoutée, la nécrose avec formation de cellules géantes extériorise l'action propre de l'agent causal : le streptocoque.

Il nous faut cependant faire une légère restriction en ce qui concerne cette similitude symptomatique. Nos observations et les examens anatomiques complets, sur lesquels nous ne voulons pas nous étendre ici, ont montré dans le premier et le quatrième cas, avant tout, une affection cardiaque avec participation secondaire réactionnelle du système réticulo-endothélial général. Les observations 2 et 3, à l'inverse, apparaissent surtout comme des infections généralisées. Ces deux aspects, un peu différents des endocardites lentes, correspondent aux deux types évolutifs décrits récemment par Istamanowa (1) : la forme rapide aiguë, très proche de l'endocardite maligne septique, et la forme atténuée sans grosses lésions des organes internes. Ce qui différencierait ces deux aspects, mal tranchés d'ailleurs, ce serait l'importance des embolies et aussi la plus ou moins grande intensité de la réaction du système réticulo-endothélial qui existe toujours, mais à des degrés variables.

Toutes les transitions, suivant Istamanowa, pourraient donc exister entre les différents types d'endocardites malignes. L'on sait, en outre, que MM. Paiseau et Oumansky ont rapporté récemment plusieurs observations qui donnent à penser que, pour le moins, la différenciation clinique de l'endocardite rhumatismale évolutive et des formes lentes de l'endocardite maligne n'est pas aussi définitivement résolue qu'il était permis de le croire jusqu'ici. Sans vouloir entrer dans une discussion aussi délicate, nous croyons intéressant de rapprocher de ces faits cliniques un fait anatomique : la ressemblance de la réaction initiale épithélioïde valvulaire dans ces deux affections.

(1) ISTAMANOWA : « Histologische Befunde bei endocarditis lenta. » (*Virchow's Archiv*, 268, Bd. 1, H. 5, mai 1928.)

CONCLUSIONS.

1° L'étude de ces quatre cas d'endocardite subaiguë nous montre donc une réaction cellulaire assez semblable à celle que l'on observe au cours du rhumatisme articulaire aigu : qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre de ces affectations subaiguës à localisation cardiaque, la réaction initiale des tissus inflammatoires se fait selon un mode identique. Cette notion vient à l'appui de l'opinion que nous avons soutenue déjà que les réactions initiales des tissus sont souvent dépourvues de spécificité étiologique et dépendent souvent pour une part importante de l'acuité et de l'allure générale de l'agression pathogène. Sur ce point, notre opinion diffère donc sensiblement de celle de Glauson et Bell, de Beitzke, qui opposent radicalement les lésions fibrino-leucocytaires de l'endocardite lente, et les aspects de prolifération histiocytaire observées dans les lésions rhumatismales aiguës.

2° Mais l'évolution de ces lésions, au début si semblables, est fort différente. A l'organisation du rhumatisme s'oppose la nécrose de l'endocardite streptococcique. Dans les cas lents, subaigus, prolongés, cette nécrose s'accompagne de dégénérescence giganto-cellulaire des cellules réactionnelles, réalisant ainsi le type inflammatoire assez spécial des *endocardites à cellules géantes*.

(Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Paris. Professeur G. Roussy.)

**LÉSIONS INFLAMMATOIRES NODULAIRES DU TISSU GRAISSEUX
DANS LE RHUMATISME ET LA TUBERCULOSE**

par

René Huguenin et Guy Albot

Les travaux de Nageotte et Guyon, suivis de ceux de Wassermann, ont montré la structure réticulée du tissu adipeux et mis en évidence les rapports étroits qui existent, notamment au cours du développement normal, entre le tissu grasseux et les autres tissus réticulés, particulièrement la moelle osseuse et les organes lymphoïdes.

Ces notions récentes donnent un regain d'intérêt aux diverses réactions pathologiques du tissu adipeux. C'est ainsi que Ch. Oberling (1) attirait dernièrement l'attention sur certaines formations tumorales myélo-lipomateuses, des surrénales, de la peau qu'il interprétait comme « une prolifération d'éléments réticulaires », lesquels d'une part subissent la transformation adipeuse, et d'autre part donnent naissance à des cellules sanguines. A côté de ces aspects de néoformation adipeuse par prolifération irritative d'éléments réticulaires, il existe, disait cet auteur, des aspects assez semblables qui sont la traduction d'une résorption de

(1) CH. OBERLING : « Les formations myélo-lipomateuses. » (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, t. XVIII, n° 3, mars 1929, p. 234.)

tissu graisseux normal et qui sont connus sous le nom de « granulome lipophagique » ou « Wucherungsatrophie » des auteurs allemands. Nous apportons ici deux cas dans lesquels nous avons trouvé des aspects de granulome lipophagique dont la similitude nous semble digne d'être sou-

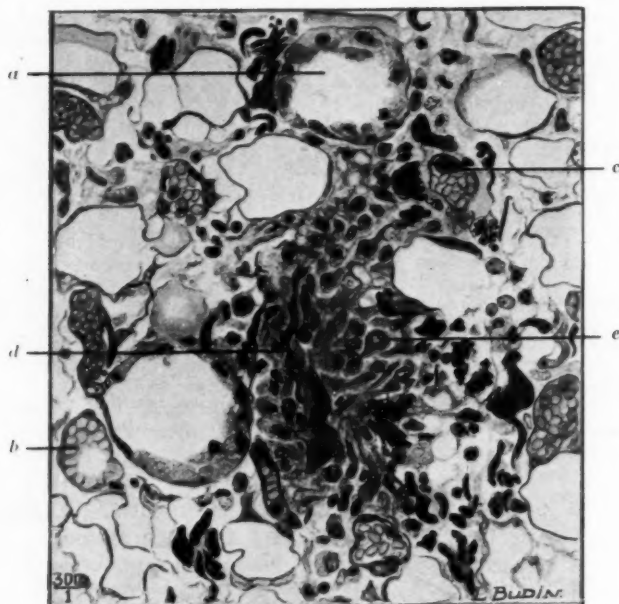


FIG. 1. — Nodule rhumatismal dans le tissu graisseux sous-épicaudique (H. Darré et G. Albot).

- a, Prolifération de cellules réticulaires à l'intérieur d'une vésicule adipeuse (Wucherungsatrophie).
- b, Régression atrophique d'une vésicule adipeuse.
- c, Cellule endothéliale capillaire turgescente.
- d, Fibres collagènes fragmentées, effilochées au sein du nodule rhumatismal.
- e, Les cellules du nodule ont des noyaux polymorphes, un protoplasma foncé, granuleux, des contours rameux; elles s'anastomosent les unes avec les autres; la transition est insensible avec la trame des espaces interstitiels élargis.

lignée. Il s'agit d'un rhumatisme cardiaque aigu avec inflammation nodulaire de la graisse péri-coronaire et d'une tuberculose miliaire pleurale propagée à la graisse diaphragmatique.

Dans notre premier cas, il s'agit d'une observation d'endomyopéricardite rhumatismale suraiguë qui a déjà été publiée par l'un de nous avec son maître

H. Darré (1). Dans cette publication était décrite la localisation graisseuse des nodules rhumatismaux d'Aschoff avec leur aspect particulier. Cet aspect était un des arguments invoqués en faveur de la nature réticulo-endothéliale des éléments cellulaires d'Aschoff observés dans les réactions rhumatismales initiales, notion confirmée depuis par Clawson, qui en fait des histiocytes (2).

Voici la description qui en était donnée (fig. 1) :

Certaines régions de ce tissu sont le siège de *réactions inflammatoires en foyer*. Sur le réticulum, encore visible, reposent des cellules turgescentes plus ou moins tassées, qui constituent des formations nodulaires. Ces cellules s'agglomèrent souvent autour d'un faisceau collagène; d'autres fois, c'est à la périphérie d'une artériole enflammée qu'on les observe. Les *nodules isolés* ont un calibre très petit. Ils sont toujours constitués par des cellules du même type. Moins volumineuses que les cellules des nodules décrits par Aschoff, elles ont cependant de nombreux points de similitude avec elles. Leur forme est variable et irrégulière, leur protoplasma basophile; leur noyau brillant tranche mal sur le protoplasma déjà foncé; quelques-unes sont multinucléées. Leur mode de groupement aussi est très semblable à celui des cellules d'Aschoff. La zone centrale de ces nodules forme parfois une *cavité* autour de laquelle les cellules réticulaires, alors cubiques, se disposent à la manière d'un revêtement endothélial grossier. Lorsqu'on suit un nodule en série, ces cavités apparaissent sur quelques coupes contenant parfois quelques débris collagènes et disparaissent rapidement. Souvent aussi, le centre des nodules est entièrement occupé par un faisceau collagène volumineux autour duquel les cellules s'organisent en couronne, comme si elles le phagocytèrent. Lorsque la coupe est perpendiculaire à la direction du faisceau, l'aspect est très semblable à celui des *nodules en rosette* d'Aschoff. Dans les coupes parallèles, l'aspect est un peu différent et l'on peut saisir les modifications du faisceau collagène qui, à ses extrémités, s'effiloche et finit par disparaître. Dans la zone périphérique de ces nodules, les cellules réticulaires prennent des formes plus irrégulières, allongées ou étoilées, et se continuant avec le réticulum des espaces interstitiels. La forme générale de ces nodules est rarement arrondie; en effet, par leur périphérie, ils touchent aux cellules adipeuses voisines qui échancrent leur limite externe et leur donnent une forme étoilée. Ces cellules adipeuses sont elles-même atteintes et présentent presque toujours des modifications dégénératives. La *régression des cellules adipeuses* revêt des aspects variables. Parfois la vacuole graisseuse primitive est remplacée par de petites vacuoles contenues dans une membrane flétrie. Certaines logettes adipeuses sont tapissées, à l'intérieur, par une couronne de cellules cubiques qui se disposent en revêtement très net dont la base serait la membrane cellulaire. Ces aspects sont rigoureusement identiques à ceux qui ont été observés dans diverses lésions du tissu graisseux et que les Allemands appellent *Wucherungsatrophy*.

La nature rhumatismale de cette inflammation nodulaire du tissu adipeux ne saurait faire de doute. Par ailleurs, le myocarde était littéralement farci de nodules d'Aschoff typiques et, au niveau des gaines vasculo-conjonctives qui pénètrent dans le myocarde, toutes les transitions peuvent s'observer entre les nodules myocardiques typiques et les nodules graisseux décrits dans ce mémoire.

Ces aspects réactionnels initiaux ne sont cependant pas l'apanage de

(1) H. DARRÉ et GUY ALBOT : Contribution à l'étude histologique du rhumatisme cardiaque aigu : lésions aiguës du péricarde, de l'endocarde et de leur tissu de soutien. » (*Annales d'Anat. pathol. et d'Anat. norm. médico-chirurg.*, t. VI, n° 5, mai 1929, p. 465.)

(2) CLAWSON : « The Aschoff nodule. » (*Arch. of Pathol.*, oct. 1929, t. VIII, n° 4, p. 664.)

rhumatisme; nous en voulons pour preuve les aspects observés sur les coupes de notre deuxième cas.

La seconde observation est celle d'un alcoolique qui meurt d'hépatite hypertrophique grasseuse. L'autopsie révèle un essaimage tuberculeux discret du

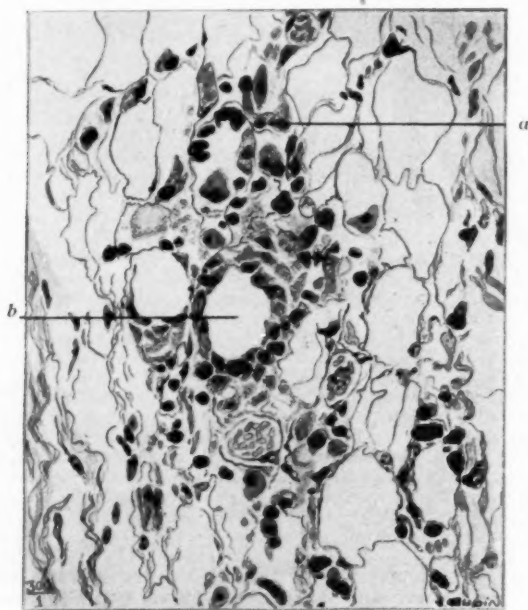


FIG. 2. — *Nodule tuberculeux dans le tissu grasseux interpleuro-diaphragmatique.*

- a) Les cellules du nodule tuberculeux sont rameuses, granuleuses, anastomosées ou du moins à limites imprécises. Elles sont un peu plus claires ici que celles de la figure 1, et un peu moins nombreuses. Les plasmocytes sont particulièrement abondants.
- b) Les images de lipophagie (Wucherungstrophie) sont particulièrement importantes.

Noter en outre la pauvreté des faisceaux collagènes. Il semble qu'au moins entre les deux nodules il n'y ait qu'une différence de degré.

poumon et de la plèvre diaphragmatique, qui n'avait eu aucune traduction clinique.

Au niveau du poumon, on ne retrouve que quelques rares tubercules miliaires bacillifères. La plèvre diaphragmatique est ponctuée de fines granulations blanches nacrées de la grosseur d'une tête d'épingle.

L'examen histologique du diaphragme montre des canaux lymphatiques dilatés, bourrés de globules blancs et de cellules alvéolaires.

La graisse sous-pleurale est envahie par des formations nodulaires de taille variable. Les plus volumineuses montrent une réaction épithélioïde importante, avec formations giganto-cellulaires et déjà caséification dans laquelle s'observent quelques aspects de dégénérescence lipophagique. La nature tuberculeuse de ces éléments nodulaires ne saurait faire de doute. Tout à côté, il en existe de plus fins qui ressemblent à s'y méprendre aux nodules rhumatismaux de la graisse péri-coronaire. La figure 2 nous en montre un aspect des plus démonstratifs. Il s'agit de la même prolifération des cellules réticulaires aux formes variables, aux prolongements flous, aux noyaux irréguliers. Peut-être, à côté de ces cellules, trouve-t-on une proportion de plasmocytes supérieure à celle qui existe dans le nodule rhumatismal de la figure 1. A la périphérie de ce nodule inflammatoire existent deux vésicules graisseuses en Wucherungsatrophie.

Nous avons aussi trouvé des nodules semblables dans l'épaisseur du muscle diaphragmatique, dans les espaces graisseux interfasciculaires. En un point, nous avons vu, entre deux faisceaux de fibres musculaires, un amas allongé de cellules épithélioïdes situé non loin d'un petit vaisseau et développé manifestement aux dépens d'un capillaire lymphatique dilaté et dont l'aspect rappelait assez certaines infiltrations de cellules d'Aschoff que l'on observe dans le myocarde des rhumatismes suraigus.

Que conclure de la comparaison de ces deux aspects d'inflammation nodulaire du tissu graisseux, sinon répéter à peu de choses près les conclusions de notre précédente communication sur la réaction giganto-cellulaire dans les endocardites malignes subaiguës ? Ici encore, les deux faits brutaux que nous rapportons illustrent cette absence de spécificité histologique des réactions initiales d'un même tissu vis-à-vis d'agents pathogènes ayant approximativement la même allure évolutive. Dans notre second cas, une tuberculose terminale, mais fruste, torpide, discrète, a réussi à déterminer dans ses manifestations les plus récentes une lésion semblable à celle que nous avons vue antérieurement, provoquée par le virus rhumatismal. Dans ces deux aspects, nous trouvons à l'état de pureté la réaction tissulaire initiale du tissu graisseux vis-à-vis des deux inflammations nodulaires subaiguës avant que l'évolution des lésions ne lui ait surajouté la marque de l'agent étiologique : l'organisation dans un cas, la caséification dans l'autre. Il est possible que ces deux réactions initiales diffèrent par quelque point particulier. Nous avons vu l'importance de la réaction plasmocytaire dans le nodule tuberculeux. Il y a là une série de recherches à faire qui ne sont encore qu'ébauchées ; mais, dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons que conclure à l'identité des réactions initiales du tissu graisseux vis-à-vis des deux virus en cause. Ces faits sont à rapprocher de ceux rapportés par les auteurs italiens et rappelés par Clawson, qui notent des aspects de nodule d'Aschoff dans les lésions expérimentales du cœur dues aux streptocoques.

(Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Paris. Professeur G. Roussy.)

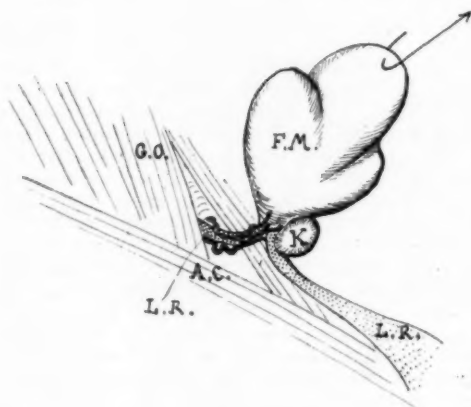
FIBROMYOME DU LIGAMENT ROND

par

François Aman-Jean

Les localisations au ligament rond de fibromyomes sont très rares. Delbet et Heresco n'ont pu en recueillir que seize cas. Se développant chez des nullipares, ils siègent le plus souvent du côté droit (treize cas) et dans la portion inguinale externe du ligament (douze cas). D'après Dort, ce sont presque toujours des fibromyomes (douze cas sur treize).

Nous avons eu l'occasion d'examiner, en octobre 1929, une malade — nullipare — qui présentait, dans la région inguinale externe droite, une masse qui avait poussé en un an. Cette masse, de la grosseur d'un œuf de poule, était trilobée, dure, bien limitée, relativement mobile, sous la peau qu'elle soulevait, dans la loge formée par l'orifice externe du canal inguinal. Il n'existait pas de faiblesse de paroi ou d'impulsion à la toux pouvant faire penser à un lipome préherniaire; l'indolence excluait en outre la hernie de l'ovaire; l'inté-



F. M., fibromyome.
K, kyste du canal de Nück.
L. R., ligament rond.
G. O., grand oblique.
A. C., arcade crurale.

grité de l'anus, du vagin et du périnée éliminait un ganglion, par ailleurs, de contour trop net et de surface trop lisse. Quoique n'ayant aucunement le caractère de rénitence kystique, nous pensâmes à un kyste du canal de Nück, dont c'était exactement le siège et l'histoire.

Après anesthésie locale, une incision nous fait découvrir, dans l'orifice inguinal externe, un fibrome à trois lobes développé sur le pourtour antérieur du ligament rond, à 1 centimètre de sa sortie du canal inguinal. Un petit kyste (du canal de Nück) était logé dans l'angle que formaient la tumeur et le ligament. Des vaisseaux nourriciers très variqueux rampaient sur la portion proximale du ligament. Ablation du fibrome et du kyste après section du ligament rond. Puis suture du ligament rond au grand oblique. Nous avons pu revoir la malade il y a un mois. Il n'existe aucune latéro-déviation du corps utérin.

Du point de vue histologique, il s'agit d'un fibromyome où le myome prend le pas sur le fibrome. Nous n'avons pu déceler sur les coupes les rapports du myome et du kyste.

NOTE SUR LES LYMPHATIQUES CUTANÉS DU MEMBRE INFÉRIEUR

par

Francis Vergé-Brian

On admet généralement que les lymphatiques superficiels du membre inférieur aboutissent tous aux ganglions superficiels. Je n'ai vu signalé nulle part de communications directes entre ces vaisseaux et les ganglions profonds. Sappey ne croyait pas à ces communications profondes, Poirier et Cunéo, ainsi que Bartels, n'en font pas mention. Je n'ai trouvé dans la littérature anatomique qu'un dessin de Mascagni où l'on voit un lymphatique superficiel du membre inférieur traverser l'aponévrose. (MASCAGNI, tab. IV, fig. I et II.)

En étudiant les connexions ganglionnaires des lymphatiques cutanés de la partie haute de la cuisse et de la fesse, j'ai eu l'occasion de voir des lymphatiques cutanés, dont le premier échelon ganglionnaire est constitué par des ganglions profonds pelviens.

Sur seize préparations, j'ai vu deux fois un ou plusieurs lymphatiques superficiels, nés de la région supérieure et postérieure de la cuisse, traverser l'aponévrose, au niveau du pli fessier, et pénétrer ensuite dans les plans profonds soit en traversant le muscle grand fessier, soit en contournant son bord inférieur. Ces collecteurs longent ensuite le nerf sciatique et passent dans le pelvis, à travers la grande échancre sciatique.

Ils aboutissent aux ganglions iliaques primitifs.

Sur quatorze préparations, j'ai vu quatre fois les lymphatiques provenant de la région moyenne de la fesse passer à travers l'aponévrose et s'enfoncer directement dans le grand fessier. Ils longent la branche superficielle de l'artère fessière, puis suivent cette artère et passent avec elle par la partie supérieure de la grande échancre sciatique.

Ils se terminent dans un ganglion iliaque primitif.

(Travail du laboratoire de M. le professeur Rouvière.)

SUR LES LYMPHATIQUES DU REIN

par

Jean Nicosesco (de Bucarest)

Depuis Mascagni, l'étude des lymphatiques du rein et des ganglions dont ils sont tributaires ont déjà fait l'objet d'un assez grand nombre de travaux. Parmi ceux-ci, ceux de Stahr, Vogel et Kumita surtout, ont contribué beaucoup, par la richesse de leurs observations, à faire connaître ces lymphatiques.

J'exposerai ici les résultats de mes recherches, en insistant sur quelques faits que j'ai pu mettre en évidence. Je montrerai d'abord la disposition normale qui se dégage de mes observations; ensuite je signalerai quelques variations intéressantes.

Ce travail est basé sur soixante-cinq bonnes préparations des lymphatiques du rein injectés avec la masse de Gerota au bleu de Prusse et au Soudan III, selon la technique que j'ai récemment publiée (1).

A. — LES LYMPHATIQUES DANS LE PARENCHYME RÉNAL.

Les auteurs sont d'accord pour distinguer deux réseaux de lymphatiques intrarénaux :

a) Un réseau profond qui siège dans l'épaisseur du parenchyme rénal;

b) Un réseau superficiel situé immédiatement sous la capsule fibreuse. Les deux réseaux sont en communication l'un avec l'autre (Mascagni, Kruikshank, Sappey, Rindowsky, Stahr, etc.).

Le réseau profond est constitué d'après Ludwig et Zawarykin, suivant l'ancienne théorie du « réseau ouvert », par de simples fentes ou espaces lymphatiques inégalement disséminés dans le tissu conjonctif du parenchyme. De semblables fentes ont été mentionnées aussi dans la capsule fibreuse. On sait que cette conception du réseau lymphatique ouvert est abandonnée depuis les travaux de Renaut et Hortolès.

Après ces auteurs, Vogel (s'appuyant sur un cas pathologique) et Rindowsky, Stahr, Kumita (se basant sur des pièces injectées), ont reconnu l'existence d'un réseau lymphatique à parois propres dans la substance médullaire et corticale. Ce réseau, très riche, est disposé autour des vaisseaux sanguins et des tubes urinifères. De plus les capillaires lymphatiques ont été signalés par Rindowsky, Vogel et Kumita autour de la capsule de Bowmann; Kumita les trouve même dans le glomérule.

A l'encontre de ces idées, Gabrielle, concluant à l'absence de lymphatiques dans le lobule, ajoute : « On en trouve quelques-uns (lymphatiques) dans la capsule..., d'autres beaucoup plus nombreux existent entre les pyramides de Malpighi et à la base de ces pyramides, toujours le long de vaisseaux péripyramidaux. »

En somme, si on recherche une précision sur l'origine et les rapports réciproques entre le système lymphatique et les autres éléments du parenchyme rénal, on se trouve en face de l'incertitude motivée par les difficultés surtout d'ordre technique que les auteurs ont rencontrées.

La méthode des injections interstitielles aux substances colorantes, excellente quand il s'agit des recherches macroscopiques, ne se montre pas suffisamment satisfaisante pour des études microscopiques.

Sans pouvoir donner d'autres détails sur la disposition fine des lymphatiques intrarénaux, j'ai pu relever pourtant les faits suivants :

Lorsqu'on injecte une pyramide (en piquant superficiellement dans la papille avec une pression maintenue assez longtemps afin de remplir les collecteurs jusqu'aux ganglions dont ils sont tributaires) et si l'on suit en même temps à la loupe la progression de la masse colorée, on constate que le liquide chemine d'abord dans la pyramide, où il dessine quelques trainées longitudinales. Arrivées à la base de la pyramide, ces trainées se perdent dans un riche réseau.

(1) *Annales d'Anat. pathol. et d'Anat. norm.*, t. VII, n° 1, janvier 1930.

Des travées ou mailles de ce réseau, les unes s'étendent directement vers la périphérie jusqu'à la capsule, les autres s'infléchissent en dehors et en dedans pour contourner la pyramide et s'enfoncer dans les colonnes de Bertin.

En disséquant à la loupe, j'ai remarqué que c'est dans ces trainées pérypyramidales que prennent naissance de fins collecteurs accolés aux vaisseaux sanguins et qui émergent ensuite des saillies interpapillaires pour pénétrer dans le sinus. Un peu avant de sortir des colonnes de Bertin, ces lymphatiques envoient autour de la base de la papille, vers les collecteurs des colonnes de Bertin voisines, une série de ramuscules qui forment ainsi un riche réseau situé immédiatement au-dessous du sillon d'implantation des calices.

Il est utile de rapprocher ce fait, c'est-à-dire l'existence de ce réseau, d'un autre bien connu concernant la topographie des lésions initiales de la tuberculose rénale à l'angle calico-papillaire.

En ce qui concerne le réseau superficiel, j'ai réussi, sur douze préparations, à remplir des collecteurs par une injection faite immédiatement au-dessous de la capsule fibreuse. Le liquide injecté se dispersait sans limites dans la substance corticale et respectait en quelque sorte la papille de la pyramide. Les collecteurs émergeaient dans le sinus toujours à travers les colonnes de Bertin. Plus loin, ils suivaient un trajet analogue et aboutissaient aux mêmes ganglions que les collecteurs précédents.

LES LYMPHATIQUES EXTRARÉNAUX

Les lymphatiques extraréniaux sont beaucoup mieux connus que les réseaux intraparenchymateux.

Tous les auteurs décrivent à peu près de la même manière les collecteurs et leurs connexions ganglionnaires. Mes propres constatations concordent, sur la plupart des points, avec celles qui ont été déjà faites.

La disposition des vaisseaux lymphatiques du rein et des ganglions correspondants se caractérise en effet par sa constance. Cependant mes recherches, jointes à celles de mes devanciers, me permettent de donner une description de l'appareil lymphatique rénal, basée sur une systématisation plus exacte de ces vaisseaux et de leurs rapports ganglionnaires.

Comme on l'a déjà vu, les troncs lymphatiques sortent du parenchyme rénal par la surface libre des colonnes de Bertin, en compagnie des vaisseaux sanguins. En conservant toujours cette étroite liaison, ils cheminent sur la face extérieure des calices et du bassin de plus en plus volumineux, se rapprochant du hile, d'où ils émergent avec les autres éléments du pédicule rénal.

Dans le pédicule, les vaisseaux lymphatiques présentent les sinuosités et les irrégularités les plus variées.

Cependant, ils sont toujours disposés suivant le même type général, aperçu déjà par Stéphanis et Cunéo.

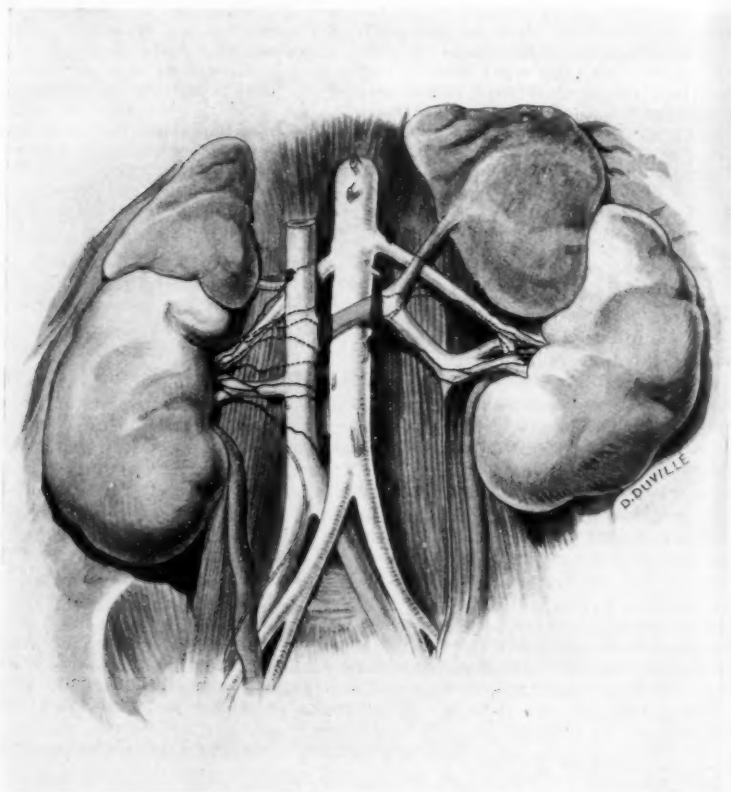
On peut répartir les collecteurs efférents du rein en trois groupes : antérieur, moyen et postérieur, qui se distinguent les uns des autres par leurs rapports différents avec les vaisseaux sanguins.

Quelques variations dans leur disposition existent entre ceux du rein gauche et du rein droit, je décrirai séparément les lymphatiques de l'un et de l'autre côtés.

REIN DROIT (voir la figure).

1° Le groupe postérieur est formé par trois à cinq collecteurs résultant de la réunion de plusieurs petits vaisseaux qui tirent leur origine, dans la majorité des cas, de la moitié dorsale du rein. Très peu sinueux, ils cheminent en suivant

surtout les branches de l'artère rétropyélique et plus loin, sur une certaine distance, la face postérieure de l'artère rénale pour rentrer dans les ganglions latéro-aortiques droits. Ces ganglions, au nombre de trois ou quatre (cas le plus fréquent), couverts par la veine cave inférieure, sont situés sur le pilier droit du diaphragme et échelonnés le long du bord externe de l'aorte, entre



l'artère rénale (en haut) et l'artère mésentérique inférieure (en bas). Les troncs les plus inférieurs de ce groupe passent en arrière de la veine cave inférieure.

2° Le groupe antérieur est formé par trois ou quatre collecteurs qui tirent leur origine surtout de la moitié ventrale du rein. D'un aspect sinueux, ils suivent dans leur trajet la face antérieure de l'artère prépyélique et de la veine rénale. D'après leur direction vers leurs ganglions terminaux, on peut les distinguer en tronc supérieur, moyen et inférieur.

a) Le tronc supérieur longe sur une certaine distance la face antérieure de l'artère rénale ou le bord supérieur de la veine; après quoi, il oblique en arrière et devient postérieur à ce vaisseau. Ce lymphatique aboutit tantôt à un petit nodule placé sur le milieu de l'artère rénale, tantôt à un ganglion situé à l'origine de l'artère rénale, en arrière de la veine cave.

b) Les troncs moyens (au nombre de un à deux) cheminent sur la veine rénale. Le plus court se termine dans un ganglion situé à l'angle (ouvert en bas) formé par la veine cave inférieure avec la veine rénale; le plus long passe en avant de la veine cave inférieure et finit dans le ganglion latéro-aortique superficiel placé près de l'origine de l'artère spermatique. J'ai vu ce lymphatique aller quelquefois, mais rarement, à un ganglion situé en avant de la veine cave inférieure.

c) Le tronc inférieur sort du hile le long du bord inférieur de la veine rénale. Peu après, il abandonne ce vaisseau, s'incurve en bas et en dedans, passe en avant de la veine cave inférieure et finit dans un ganglion latéro-aortique situé au niveau de l'artère mésentérique inférieure ou un peu plus bas.

Quelquefois, ce tronc lymphatique sort du hile un peu plus haut, c'est-à-dire entre la veine et l'artère rénales; plus loin, il suit le trajet normal que je viens de décrire.

3° Le groupe moyen est constitué par un ou deux collecteurs placés entre la veine et l'artère rénales. Il émerge isolément de la partie moyenne du hile, mais il peut aussi provenir d'un lymphatique du groupe antérieur ou postérieur. Quelle que soit son origine, il chemine entre les vaisseaux rénaux et se termine dans un des ganglions latéro-aortiques.

REIN GAUCHE.

1° Le groupe postérieur se compose de trois ou quatre collecteurs qui suivent, comme du côté droit, la face postérieure de l'artère rénale correspondante. Ils se jettent dans les ganglions latéro-aortiques situés sur le pilier gauche du diaphragme, le long du bord externe de l'aorte, au-dessous et au voisinage de l'artère rénale.

2° Le groupe antérieur est formé de trois à quatre collecteurs qui cheminent en avant de la veine rénale. Plus rapprochés les uns des autres que ceux du côté droit, ils présentent les connexions ganglionnaires suivantes :

a) Le tronc le plus élevé va tantôt à un petit nodule situé à l'angle formé par la veine rénale et la veine surrénale gauche, tantôt plus loin, à un ganglion qui siège près de l'origine de l'artère rénale.

b) Les troncs moyens, au nombre de un ou deux, se terminent dans deux ganglions latéro-aortiques; l'un d'entre eux est caché par la veine rénale et l'autre siège un peu plus bas, au niveau de l'origine de l'artère spermatique.

c) Le tronc inférieur aboutit soit à un petit nodule, soit à un ganglion situé à l'embouchure de la veine spermatique dans la veine rénale, soit, plus en dedans, à un ganglion latéro-aortique placé au niveau de l'origine de l'artère spermatique.

3° Le groupe moyen comprend le plus souvent un seul collecteur. Celui-ci peut se porter en haut et en dedans, pour aboutir au petit nodule voisin de la veine surrénale ou bien au ganglion attenant à l'origine de l'artère rénale. Mais il peut aussi descendre obliquement en bas et en dedans, et, dans ce cas, il se jette dans un ganglion latéro-aortique situé au-dessous des vaisseaux rénaux.

Quelle est la disposition des lymphatiques quand il existe une artère polaire ?

J'ai obtenu quatre bonnes préparations de lymphatiques des reins sur des sujets présentant une artère polaire inférieure ou supérieure.

Sur les quatre sujets, cette artère était accompagnée par des lymphatiques. Dans deux cas où il s'agissait d'une artère polaire supérieure, les lymphatiques émergeaient du rein avec cette artère.

Dans les deux autres cas, les troncs lymphatiques sortaient du rein par le hile, suivaient un trajet ascendant ou descendant selon le cas, et venaient s'accoler à l'artère polaire voisine.

Dans les quatre préparations, les lymphatiques se terminaient dans des ganglions juxta-aortiques immédiatement voisins de l'origine de l'artère polaire.

LES LYMPHATIQUES DU REIN EN FER À CHEVAL. — J'ai eu l'occasion d'injecter les lymphatiques d'un rein en fer à cheval à concavité supérieure. Deux collecteurs sortaient de l'isthme médian avec les deux artères propres à cette portion du rein et provenant des artères iliaques primitives. Ces collecteurs suivaient un trajet ascendant et se terminaient dans des ganglions situés autour de l'artère mésentérique inférieure.

Pour le reste du rein, les troncs lymphatiques se comportaient de la même manière que pour le rein normal.

(Travail du laboratoire de M. le professeur Rouvière.)

BIBLIOGRAPHIE

1. — AVERSENQ et MOUCHET : « Lymphatiques superficiels du rein chez le chien. » (*Bibliogr. anat.*, 1911.)
2. — BARTELS : *Das Lymphgefässsystem*, Iéna, 1909.
3. — CUNÉO : « Note sur les ganglions lymphatiques régionaux du rein. » (*Bull. Soc. Anat.*, 1902.)
4. — GRÉGOIRE (R.) : « Vaisseaux et ganglions lymphatiques de la capsule surrénale. » (*Bull. Soc. Anat.*, 1904.)
5. — KUMITA : « Ueber die Lymphgefässe der Nieren und Nebennierenkapsel. » (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1909.)
6. — Id. : « Ueber die Lymphbahnen des Nierenparenchyms. » (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1909.)
7. — GABRIELLE : *Le canal thoracique, étude anatomique et expérimentale*. Trévoux, 1925.
8. — LUDWIG u. ZAWARYKIN : « Die Lymphwurzeln in der Niere des Säugtieres. » (*Wiener Acad. d. Wiss.*, 1863.)
9. — MASCAGNI : « Vasorum lymphaticorum descriptio et ichonographia. » (*Siena*, 1787.)
10. — POIRIER et CUNÉO : « Etude spéciale des lymphatiques des différentes parties du corps. » (*Traité d'Anat. hum.*, II, 1912.)
11. — RINDOWSKY : *Die Lymphgefässe der Niere*. » (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1869.)
12. — STAHR : « Der Lymphapparat der Nieren. » (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1900.)
13. — STEPHANIS : « *Lymphgefässe der Nieren*, Kiew, 1902, cité par Bartels.
14. — SSYSGANOW : « Ueber das Lymphsystem der Nieren und Nierenhüllen beim Menschen. » (*Zeit. f. Anat. med. Entw.*, 1930.)
15. — VOGEL (cité par Bartels).

UN CAS D'HYPOPLASIE CONGÉNITALE DE L'INTESTIN GRÊLE ET DU COLON

par

Montpellier et Ezes

La littérature anatomo-pathologique ne relate que de rares cas d'aplasie intestinale; et c'est peut être cette indigence des observations qui explique la difficulté dans laquelle se sont trouvés les auteurs pour esquisser une pathogénie de cette lésion. Chaque cas, se montrant isolément à un observateur différent avec un aspect particulier, a vu s'édifier une théorie nouvelle. Nous ne croyons certes pas qu'il faille invoquer une pathogénie unique, s'adaptant à chaque cas, mais peut être faudrait-il en limiter le nombre.

Dans ce même périodique, il y a trois ans, a paru un travail de Patry (1) sur les atrésies congénitales de l'intestin grêle.

Cet auteur, après avoir présenté trois observations et relaté après chacune d'elles les réflexions qu'elle lui inspirait, esquisse les pathogénies qui lui paraissent le plus probables, tout en estimant absolument impossible pour lui de se prononcer d'une façon catégorique par telle ou telle théorie.

Les volvulus, les coudures, les diaphragmes fibreux, sont les lésions qu'il relate, et peut être, lui semble-t-il, sont-elles les causes de l'aplasie du segment distal de l'intestin; mais s'il ne se prononce pas définitivement pour une de ces théories, il fait cependant le procès de celle de Tandler-Kreuter, d'après laquelle l'atrésie intestinale ne serait que la persistance d'une coalescence des parois du tube digestif qui se produirait normalement, mais d'une façon passagère, du trentième ou soixantième jour de la vie intra-utérine.

Ces données générales rappelées, voici la relation de l'observation anatomo-clinique objet de notre publication:

Un petit malade indigène, âgé de quatre jours, est adressé à l'hôpital le 17 septembre 1929 (sa mère n'a pas fait de fausses couches, pas de syphilis avouée). L'accouchement a été normal. Pas de méconium à la naissance et depuis la naissance, vomissements de couleur jaune dès le début des tétées. Emaciation extrême, le ventre est distendu à un point tel que le petit malade ressemble à une très grosse tique.

Deux ou trois anses intestinales se dessinent sous la paroi, leur calibre semble gros (15 millimètres environ), matité dans les flancs, l'anus et le rectum sont perméables; on n'a pu préciser la limite de cette perméabilité. Ouverture

1. — PATRY (Genève): « Atrésie congénitale de l'intestin grêle. Contribution à l'étude du méconium. » (*Annales d'Anatomie pathologique*, t. III, avril 1926, p. 455.)

Voir aussi LAFFONT et JAHIER: « Atrésie congénitale de l'intestin grêle. » (Société Obst. et Gynéc., Alger, 8 mai 1926, in *Bull. Soc. Obst. et Gynéc.*, Paris, oct. 1926.)

VALLOIS, COLL DE CARRERA, GUIBAL (A.), CHAPTAL: « A propos de l'occlusion intestinale aiguë chez le nouveau-né. Un cas d'oblitération congénitale de l'intestin grêle. » (Communication Soc. Gyn. et Obst., Montpellier, in *Bull. Soc. Obst. et Gynéc.*, Paris, févr. 1927, p. 161.)

de l'abdomen dans le flanc droit, issue de liquide citrin non fécaloïde. On trouve quelques anses très distendues, auxquelles fait suite sans transition un cordon dur de 3 millimètres environ de diamètre. On abouche à la paroi la portion juxta-stricturale de la dernière anse dilatée ; issue de liquide jaunâtre. L'enfant meurt au bout de deux jours.

Autopsie. — Dilatation considérable de l'estomac et augmentation du calibre de l'intestin grêle sur une longueur de 45 centimètres ; à partir de ce point, il a le volume d'un petit crayon, le reste du grêle a 70 centimètres de longueur, le côlon a 40 centimètres. Le passage du grêle au côlon n'est marqué que par l'existence de l'appendice iléo-cæcal, leur calibre est identique. Le segment

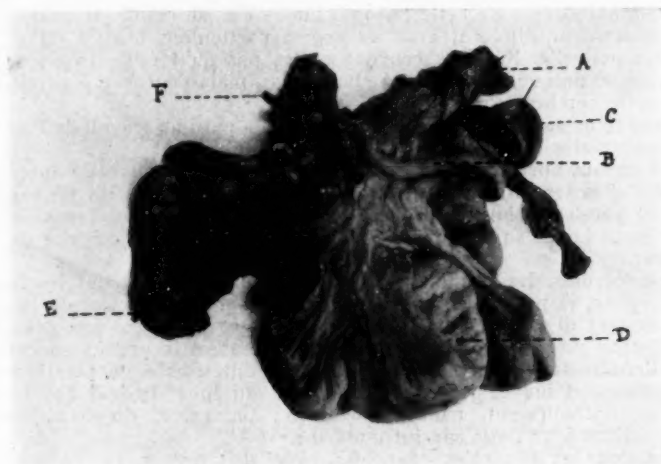


FIG. 1.

- A, première portion du duodénum ;
- B, côlon transverse ;
- C, côlon gauche ;
- D, quelques anses grêles dilatées ;
- E, jonction du segment atrésié et du segment ectasié ;
- F, appendice.

intestinal, atrésié, contenait une masse blanchâtre, sans pigmentation biliaire, ce qui semblerait indiquer que la lésion provocatrice de l'atrésie est antérieure au troisième mois. Le point de passage entre les deux segments dilaté et atrésié du grêle nous est apparu comme un diaphragme fibreux, très étroit, avec à son niveau une forte angulation, une couture très marquée des deux segments l'un sur l'autre.

Nous avons été frappés par le type d'irrigation mésentérique. L'artère mésentérique supérieure semble se terminer au niveau du point de passage entre la région dilatée et le segment intestinal aplasié ; elle donne du côté gauche des artères richement anastomosées en arcade, tandis que, du côté droit, elle ne donne que des vaisseaux très grêles, se rendant directement à l'intestin.

Ce mode particulier d'irrigation est-il la cause d'arrêt de développement du

On
un
la
tre.

bre
, il
eur,
par
ent

grêle par hypoplasie vasculaire, ou au contraire celle-ci va-t-elle de pair avec l'hypoplasie intestinale ? Nous versons la question aux débats.

Ajoutons que l'examen microscopique pratiqué sur deux fragments, l'un du grêle, l'autre du côlon, nous a montré une paroi intestinale normalement constituée.



FIG. 2.

- A, segment intestinal ectasié ;
- B, segment intestinal atrésié ;
- C, jonction de ces deux segments ;
- D, appendice ;
- E, vascularisation très riche du segment ectasié ;
- F, vascularisation très peu développée du segment atrésié.

aire,
ure
et
oit,
eux

en-
la
des
ne
du

A noter seulement : a) dans les deux fragments, quatre replis de la muqueuse qui donnent à la lumière un aspect étoilé, tout comme si la muqueuse était trop vaste pour la musculature ; b) le développement très réduit du tissu lymphoïde, fait en relation sans doute avec l'âge du sujet ; c) l'abondance considérable des cellules caliciformes dans la portion correspondant au gros intestin.

SUR LE CONTENU D'UN TÉRATOME KYSTIQUE DE L'OVAIRE

par

Amandio Tavares

Nous avons l'honneur de présenter à la Société Anatomique un cas de tératome kystique de l'ovaire qui nous a paru digne de mention. Voici l'observation résumée de la malade.

C.-P. R., âgée de vingt-quatre ans, mariée, domestique, d'Espinho, est entrée au service de la deuxième Clinique chirurgicale (prof. Teixeira Bastos) le 8 février 1929, pour une tumeur abdominale dure, bosselée, mobile en tous sens et qui, dans le décubitus dorsal, s'étend depuis le pubis jusqu'au milieu de l'épigastre. De consistance un peu inégale, rénitente en bas et à gauche, elle acquiert au voisinage de l'hypocondre et du flanc droit une dureté osseuse; indolore spontanément, elle ne cause pas de graves perturbations, à l'exception d'une pénible sensation de poids et de tension abdominale, en particulier à l'occasion de mouvements brusques.

L'utérus et ses annexes sont apparemment normaux, l'indépendance de la tumeur par rapport à ces organes semblant probable.

La malade accuse des crises passagères de pollakiurie avec une légère dysurie terminale. Léger amaigrissement. Anémie des conjonctives. Asthénie. Palpitations fréquentes et fatigue facile. Céphalées rares.

Il y a environ douze ans que ses souffrances ont commencé par une violente douleur à l'hypogastre, suivie de troubles intestinaux accompagnés de douleurs lombaires au moment de la défécation (féces dures). Au bout de deux ans, en septembre 1919, elle a été internée dans la première Clinique médicale (prof. Rocha Pereira); on a noté l'existence d'un épanchement ascitique (périmètre 85 cm. 5) coïncidant avec de l'oligurie et des urines troubles.

Une première paracentèse donne sortie à 6 litres d'un liquide jaune citrin, avec réaction de Rivalta négative; après la paracentèse, la palpation fait constater dans le flanc droit et la région ombilicale une tumeur irrégulière, d'un volume supérieur à celui d'une grosse orange, très mobile et peu douloureuse. L'analyse du liquide dénonce des cellules endothéliales assez nombreuses, quelques globules rouges et de rares leucocytes; albumine, 25 grammes, 190 par litre.

Cutiréaction légèrement positive. Réaction de Wassermann négative dans le sérum sanguin.

Trois semaines plus tard, on pratique une nouvelle paracentèse (3 l. 900).

En présence des éléments recueillis par une observation soignée, le diagnostic de tuberculose mésentérique est posé. La malade a quitté l'hôpital assez améliorée, mais peu de temps après le ventre se mit de nouveau à augmenter de volume, diminuant un peu à l'apparition du premier flux menstruel, à dix-huit ans.

Pendant cinq ans, elle supporta parfaitement sa « tumeur », qui ne lui causait pas de douleur, bien qu'elle la sentit s'accroître lentement. En décembre 1928 surgit brusquement une douleur violente à l'hypogastre, avec prédominance à gauche, chaleur dans le ventre et tiraillements lombaires; ces perturbations durèrent quelques jours, avec des alternatives d'intensité, suivies d'une période d'acalmie. C'est alors que, pour la seconde fois, elle fut internée.

Il reste à ajouter à ce qui a été dit ci-dessus que cette malade, qui accuse antérieurement la rougeole pendant son enfance et le typhus exanthématique en 1918, s'est trouvée trois fois enceinte, et a eu trois enfants robustes. Pendant ses grossesses, malgré le volume déjà considérable de la tumeur, celle-ci n'entraîna aucune perturbation notable et les accouchements ont été normaux.

On pense à un tératome et le docteur Roberto Carvalho procède à l'examen radiologique par la méthode du lavement. « Dans le décubitus dorsal, à droite de la colonne vertébrale, entre celle-ci et la crête iliaque, on constate des images de forte densité ressemblant à celle du tissu osseux, avec des aspects et des formes variés, des contours peu précis ; on peut vérifier qu'elles font corps avec la masse tumorale. Dans le décubitus abdominal, ces images semblent plus petites et à contours plus nets, ce qui permet de conclure qu'elles occupent la portion droite et antérieure de la tumeur. En position verticale, les images sont bien visibles, quelques-unes d'entre elles présentant une forme arrondie rappelant des couronnes dentaires. » L'idée d'un tératome est ainsi confirmée par la radiographie.

En vue de cela, on décide l'opération, qui a été faite le 22 mars 1929 par le professeur Teixeira Bastos. L'incision de Grégoire étant pratiquée, l'exploration rétropéritonéale ne découvre pas la tumeur, ce qui conduit à ouvrir le péritoine,



FIG. 1. — Tératome kystique de l'ovaire.

et on trouve alors la tumeur revêtue par le grand épiploon et avec de vastes adhérences intestinales, reliée à l'ovaire droit par un long pédicule tordu plusieurs fois sur lui-même.

La pièce est envoyée aux fins d'examen au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine.

La malade est sortie, guérie, le 26 avril.

Examen macroscopique. — La tumeur (fig. 1), pesant 3 kil. 550 et mesurant 24 centimètres de longueur maximum et 62 centimètres de circonférence, est de forme ovale, un peu aplatie et possède annexée, à sa partie antérieure et supérieure, la trompe avec des lésions d'hématosalpinx. L'une des faces a une teinte violacée et l'autre est gris blanchâtre. A la palpation elle offre une résistance élastique de poche remplie de liquide et présente, sur la première desdites faces, une zone d'environ 5 centimètres d'étendue, d'une consistance dure, osseuse.

La section longitudinale montre que la tumeur se compose de parties solides et de cavités. D'une vaste poche s'écoule un liquide épais, sombre, de nature hémétique, contenant des grumeaux jaunâtres, d'aspect graisseux ; cette poche

est divisée incomplètement en deux par une cloison épaisse (épaisseur maxima : 8 centimètres) orientée sur le grand axe de la tumeur et légèrement courbée en S. De nouvelles cloisons à section triangulaire et moins épaisses, formant des sortes de croissants, divisent la cavité antérieure en trois cavités secondaires. Il y a donc quatre cavités en tout, qui communiquent entre elles et dont la surface intérieure a l'aspect d'une peau fine, lisse en certains points, ridée en d'autres. Les cavités contiennent des poils et une substance sébacée ; certains poils sont fins et longs, d'autres plus courts ; les uns mêlés à la matière sébacée, les autres libres, d'autres encore, plus rares, attachés à la paroi.

La paroi de la grande cavité, épaisse de 0 cm. 5 dans sa majeure partie, atteint en certains points 3 centimètres et offre à la section un aspect nettement fibreux. A la surface de la section de la cloison décrite, on voit un grand nombre de dépressions correspondant à des cavités, de grandeur variable, intéressées par la coupe et occupées par des caillots sanguins. Dans les parties solides, on reconnaît divers morceaux cartilagineux et osseux, entourés de tissu fibreux



FIG. 2. — Pièces osseuses et dentaires.

dense, et aussi deux dents, chacune étant contenue dans une petite poche, aux parois de laquelle elle est reliée par une sorte de gaine. Le point dur remarqué à la palpation de la tumeur correspond intérieurement au lieu d'implantation de l'un des débris fœtaux les mieux caractérisés. Dans l'épaisseur de la cloison principale et en un point voisin de la surface se trouve un bourgeon d'un aspect spécial ressemblant à un polype, couvert d'une peau épaisse, rugueuse, pourvue de papilles développées, acuminées et de nombreux poils raides. C'est l'éminence ou protubérance céphalique de Wilms, près de laquelle existent deux fragments cartilagineux en forme d'anneau.

Parmi les pièces dures enlevées, au nombre de vingt-quatre, les unes sont exclusivement osseuses ou dentaires, les autres sont constituées par des plaques osseuses qui portent des dents. Les premières, au nombre de dix-sept, sont de grandeur et de forme très variables, et d'une telle irrégularité qu'elles ne permettent pas une description détaillée. A l'exception d'une seule, dont la surface est lisse, régulière, toutes possèdent des aspérités plus ou moins saillantes ; des gouttières plus ou moins prononcées, capricieusement disposées, sillonnent les faces en tous sens ; quelques-unes sont traversées par des canaux. La plupart

ont une tendance à l'aplatissement ; deux d'entre elles présentent une épaisseur considérable (fig. 2).

Toute tentative d'identification de ces pièces osseuses serait vaine ; une seule offre une certaine ressemblance avec la partie inférieure et externe du contour de l'orbite, constituée par l'os malaire et la portion adjacente du maxillaire supérieur ; sur une de ses faces se dessine nettement une suture dentée réunissant les deux os. De ce soi-disant malaire, on reconnaîtrait la face externe, l'apophyse orbitaire et une apophyse frontale très prononcée.

Des deux dents isolées et régulièrement conformées, l'une est une canine bien caractérisée, légèrement tordue sur son axe, et l'autre possède une racine avec ébauche de division en quatre, ayant auant d'orifices et un nombre égal de tubercules peu accusés à la surface triturrante de la couronne. Il s'agit certainement d'une grosse molaire.

Les pièces ostéodentaires sont au nombre de cinq :

1° La plus grande (fig. 3) a la forme d'un quadrilatère irrégulier, deux des bords opposés étant profondément échancrés. Longueur 5 cm. 5, largeur 5 centimètres et épaisseur maximum 2 centimètres. Des deux faces, l'une (correspondant à la partie dure de la surface de la tumeur) est en partie lisse et convexe, en partie accidentée par la présence de quelques sillons et saillies ; l'autre, déprimée à sa partie moyenne, présente latéralement deux éminences convergentes qui portent des dents : ce sont de véritables arcades dentaires, séparées en avant par une profonde échancrure. Sur chacune d'elles on voit deux dents logées dans leurs alvéoles. D'un côté, ceux-ci sont totalement indépendants, et de l'autre il existe une petite fissure dans la paroi commune ; les dents sont toutes deux volumineuses : l'une d'elles présente une couronne typique de grosse molaire incomplètement sortie de son alvéole, l'autre implantée un peu obliquement, est aplatie dans le sens transversal avec déformation de sa couronne. Du côté opposé, l'une d'elles, un peu saillante, rappelle une grosse molaire, et l'autre, plus atrophiée, ressemble à une prémolaire. Deux de ces dents semblent ankylosées dans leurs alvéoles.

Si l'on regarde la pièce, on n'échappe pas à la tentation de la comparer à une voûte palatine circonscrite par des arcades dentaires incomplètes.

2° La deuxième pièce (fig. 4, d) comprend une lame irrégulièrement quadrilatère, assez excavée sur une de ses faces, et d'où se détachent deux prolongements : l'un d'eux finit peu après en pointe affilée ; l'autre plus volumineux, possède deux dents ankylosées dans les alvéoles où elles sont implantées séparément ; il s'agit, semble-t-il, d'une prémolaire et d'une grosse molaire, celle-ci de forme moins précise.



FIG. 3. — Pièce ostéo-dentaire.

Cette pièce osseuse mesure 5 centimètres de longueur sur 3 centimètres de largeur maximum.

3° (fig. 4, b) Petite lame osseuse, de 2 centimètres de long sur 15 millimètres de large, à bords plus réguliers, ayant une de ses faces presque lisse et tant soit peu convexe, et l'autre creusée; sur cette dernière et en un point qui correspond à la partie la plus épaisse de l'os, se trouve une dent implantée obliquement dans son alvéole; on aperçoit que sa racine est bifurquée; la couronne possède quatre pointes peu accusées.

4° (fig. 4, c) De forme triangulaire, avec une dépression qui la divise dans le sens de la longueur en deux moitiés: sur l'une d'elles existe un ample alvéole où est encastrée une dent très aplatie; sur l'autre, occupant une petite éminence, on voit deux petites fossettes triangulaires séparées par une crête. Sur la plus grande se trouve une pièce dentoïde, presque réduite à une couronne informe, et sur la plus petite un prolongement qui s'en détache. Séparée de cette fossette par une nouvelle crête, on voit une autre fossette arrondie, où s'encastrait la couronne d'une dent ressemblant à une prémolaire atrophiée.

5° (fig. 4, a) Pièce osseuse, mesurant 4 centimètres de longueur sur 2 centimètres de largeur maximum; elle est constituée par deux lames reliées l'une à l'autre, le tout formant une espèce d'angle dièdre. A la face interne de la lame la plus épaisse, près de son bord libre, se trouve soudée une plaque osseuse avec deux saillies irrégulières, dont la surface rappelle celle de couronnes dentaires rudimentaires.

Ainsi, comme on voit, il existe dix dents complètes, avec couronne et racine, et quatre réduites à des couronnes plus ou moins parfaites.

L'examen microscopique de coupes de fragments prélevés sur quelques points de la tumeur fait connaître les détails suivants:

La paroi du kyste est constituée par un stroma conjonctif, revêtu en certains points de la surface interne par une seule couche de cellules et en d'autres points par un épithélium pavimenteux stratifié qui, surtout au niveau de la papille, s'épaissit et prend les caractères du revêtement épidermique. La papille est constituée par des amas extrêmement volumineux de glandes sébacées très ramifiées et groupées en lobes, en nombre variable, autour de follicules pileux abondants; on note également quelques glandes sudoripares rares et volumineuses et, dans les parties adjacentes, des nodules de cartilage élastique entouré de tissu fibreux. Plus profondément, on trouve deux formations kystiques, revêtues d'épithélium haut, avec quelques éléments caliciformes et entourées de fibres musculaires lisses et de minces anneaux cartilagineux (rudiments du canal respiratoire?), et encore une ébauche glandulaire du type des salivaires. La fixation défectueuse ne permet pas l'identification d'autres éléments moins caractéristiques existant dans le voisinage. Les cloisons présentent, en général, une structure fibreuse, avec des points de tissu adipeux et, dans les parties voisines de la papille, d'assez nombreuses fibres musculaires lisses et striées et de nombreuses cavités remplies de globules rouges.

Il n'y a pas de signe de développement monstrueux des tissus, ce qui porte à



FIG. 4. — Pièces ostéo-dentaires.

admettre que l'on a affaire à une formation tumorale de caractère bénin, en dépit de ses dimensions considérables.

Il s'agit, comme on le voit, d'une production tératoïde où l'on rencontre, outre un revêtement ayant, en certains points, la structure typique du revêtement cutané (peau, appareils pilo-sébacés et glandes sudoripares) des vestiges squelettiques représentés par des plaques de tissu cartilagineux et de tissu osseux disposées irrégulièrement, des fibres musculaires lisses et striées, des formations dentaires, des rudiments du canal respiratoire et encore du tissu glandulaire du type salivaire.

Attendu que les kystes dermoïdes ou tératomes kystiques de la glande génitale féminine sont loin de constituer une rareté, celui-ci ne mériterait pas d'être présenté si ce n'était certaines particularités, les unes d'ordre clinique, les autres d'ordre anatomique, qui le rendent digne de mention. Nous voulons, quant à présent, nous limiter à certains faits d'ordre anatomique qui méritent d'être retenus, en laissant pour une occasion opportune les renseignements cliniques tirés de cette observation.

Auparavant, nous devons faire ressortir l'importance du concours que la radiologie peut rendre au diagnostic des tumeurs de cette nature. Rares sont les observations radiologiques de kystes dermoïdes de l'ovaire, et cependant il ne faut pas mépriser ce concours.

L'examen radiologique fait sur un petit nombre des cas observés par Koucky (1) a montré des ombres pelviennes dans la moitié; la même chose s'est vérifiée en le cas de Jorge Monjardino (2). S'il est certain que, dans quelques cas, comme dans celui de Villard et Labry (3), des ébauches osseuses et des dents ne donnent pas d'image sur le cliché radiographique, parfois c'est l'examen aux rayons X qui vient révéler un kyste que l'examen clinique n'avait pas fait soupçonner. P. Aimé (4) est arrivé à marquer par la radiographie les contours d'un kyste dermoïde de l'ovaire gauche, sans calcification de la paroi, chez une femme de trente-sept ans, qui fut opérée avec succès, l'intervention confirmant le diagnostic fait de cette manière.

La pluriloculation, même incomplète, de ces kystes est rarement observée; les kystes à poches multiples, distinctes, comme dans le cas de Morestin (5), sont assez exceptionnels; dans celui enregistré par Herbert (6), dans une vaste bourse se trouvait inclus un second kyste composé de plusieurs loges. Pour ce qui a trait à la grosseur, on sait que les kystes dermoïdes de l'ovaire sont généralement petits et n'atteignent pas le volume qu'avait celui-ci.

L'existence de dents dans ces kystes est d'observation banale et on cite même les cas extraordinaires de Schnabel et de Autenrieth, où l'on comptait respectivement cent et trois cents dents. En règle générale, elles sont en nombre limité et leur développement reste incomplet, la cou-

(1) KOUCKY : « Ovarian dermoids. » (*Annals of Surgery*, 1925.)

(2) Ref. in *A Medicina Contemporânea*, 1926.

(3) Ref. in *Index Anal. Cancer.*, t. III, n° 2, 1929.

(4) P. AIMÉ : « Le diagnostic radiologique des kystes dermoïdes de l'ovaire. » (*Journ. de Radiol. et d'Electrol.*, t. IX, 1925.)

(5) MORESTIN : « Kystes dermoïdes des deux ovaires (l'un à loges multiples, l'autre séparé de la matrice par une torsion ancienne) coïncidant avec un adéno-fibrome du sein. » (*Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, 1911.)

(6) HERBERT : « Kyste dermoïde de l'ovaire. » (*Idem*, 1896.)

ronne imparfaite, sans forme définie. La présence de pièces osseuses avec des dents bien conformées constitue une rareté. Herbet a extrait du kyste qu'il a observé trois pièces osseuses portant des dents, l'une extraite de la paroi du grand kyste et les deux autres du second kyste inclus dans le premier.

Géry et Dariau (1) ont présenté en 1928 à la Société Anatomique une pièce ostéodentaire extraite de la paroi d'un volumineux kyste dermoïde qui remplissait tout le bassin et contractait de vastes adhérences avec les organes voisins, ce qui rendait impossible son extirpation, si bien qu'il fallut se contenter d'en pratiquer la simple marsupialisation. Dans ladite pièce, on comptait six dents, dont trois ayant leur couronne complètement extériorisée et dont quelques-unes purent être identifiées.

Le kyste observé par Pont (2) renfermait une masse osseuse, dont l'aspect rappelait celui du maxillaire supérieur et au sein duquel l'auteur trouva vingt-quatre dents, quatorze ayant les caractéristiques des dents permanentes et les autres celles des dents temporaires, dont la présence dans les tératomes kystiques est regardée comme fort rare.

Rappelons, à ce propos, que Bluntschli, cité par Kaufmann (3), a observé aussi des dents appartenant aux deux dentitions dans le même kyste dermoïde. Des pièces osseuses ayant une forme définie permettant leur identification ont été observées dans certains cas, comme dans celui que Péraire (4) a rapporté (fragment de colonne vertébrale dans un kyste dermoïde de l'ovaire gauche).

(Travail du laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Porto [Portugal], subventionné par la « Junta de Educação Nacional ».)

UN CAS DE VAGO-SYPATHIQUE CERVICAL CHEZ L'HOMME

par

Hernâni Monteiro

Chez l'homme, le sympathique cervical forme, en général, un tout bien délimité, mais cette individualité ne se retrouve pas chez tous les mammifères. Jonnesco et Jacquet (5), qui ont étudié l'anatomie comparée du sympathique cervical, écrivent que chez la plupart des mammifères « le sympathique est accolé au pneumogastrique et ne peut en être séparé qu'en déchirant la gaine qui leur est commune ». Et ils ajoutent : « Les deux nerfs sympathique et pneumogastrique ne se séparent qu'à leur entrée dans le thorax, et encore à cet endroit trouve-t-on un ou plusieurs connectifs qui les réunissent l'un à l'autre. »

(1) GÉRY et DARIAU : « Pièce osseuse et dentaire incluse dans un très volumineux kyste dermoïde abdomino-pelvien. » (*Annales d'Anat. pathol. et d'Anat. normale*, t. V, 1928.)

(2) Ref. in *Gynecologie et Obstétrique*, t. XVI, 1927.

(3) KAUFMANN : *Trattato di Anatomia patologica speciale*, p. sec. trad. ital., Milano, 1926.

(4) PÉRAIRE : *Annales d'Anat. pathol. et d'Anat. normale*, t. V, 1928.

(5) JONNESCO et JACQUET : « L'anatomie comparée du sympathique cervical chez les vertébrés. » (*C. R. de l'Assoc. des Anatomistes*, 1900, pag. 117.)

Récemment encore, le docteur Alvaro Rodrigues (1) a constaté une disposition pareille — existence d'un vago-sympathique au cou — chez le chien, le chat, le léopard, le furet et le porc (fig. 1).

Et il peut arriver aussi, comme j'ai eu l'occasion d'observer un cas chez un chat (fig. 2), que le ganglion du sympathique et le ganglion plexiforme du pneumogastrique se trouvent intimement fusionnés et accolés l'un à l'autre, ce qui représente, selon Jonnesco et Jacquet, « un stade passager de l'évolution du ganglion cervical supérieur de l'homme ».

Chez l'homme, en effet, la chaîne sympathique et le nerf vague se trouvent séparés (unis seulement par des anastomoses, dont Leriche et Fontaine (2) ont dernièrement montré l'importance en physiologie et en pathologie).

Cependant, d'après Cruveilhier (3), Fick (4), Vanesco (5), Longet (6), Leriche et Fontaine (7) et Salazar de Sousa (8), on peut constater, même chez l'homme, la fusion du ganglion cervical supérieur du sympathique et

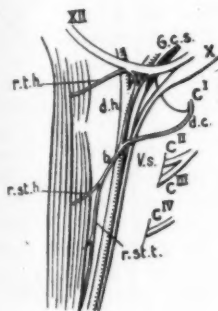


FIG. 1. — Vago-sympathique chez un chat.

- G. c. s., ganglion cervical supérieur ;
- X, pneumogastrique ;
- XII, grand hypoglosse ;
- d. h., descendens hypoglosse ;
- d. c., descendens cervicalis ;
- V. s., vago-sympathique ;
- C-C, nerfs cervicaux ;
- r. t. h., rameau pour le thyro-hyoïdien ;
- r. st. h., rameau pour le sterno-hyoïdien ;
- r. st. t., rameau pour le sterno-thyroïdien.

(1) ALVARO RODRIGUES : *Ansa Hypoglossi*, thèse de doctorat, Porto, 1929. Voyez les figures 170, 171, 172, 177, 178, 179, 182 et 192.

(2) LERICHE et FONTAINE : « Contribution à la physiologie du pneumogastrique. » (*La Presse Médicale*, 12 avril 1929.)

(3) CRUVEILHIER : *Traité d'Anatomie descriptive*, 4 éd., t. III, p. 559.

(4) Cité par HOVELACQUE : *Anatomie des nerfs crâniens et rachidiens et du système grand sympathique chez l'homme*, Paris, 1927, pp. 210 et 688) : « Fick a trouvé une telle disposition quatre fois sur vingt-huit cadavres. » La figure 7 de l'ouvrage de Brüning et Stahl (*Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems*, Berlin, 1924) représente un cas de Fick, et les figures 6 et 8 montrent, d'après Fick, des coupes histologiques où l'on voit des cellules multipolaires du ganglion sympathique à côté des cellules unipolaires du ganglion du vague.

(5) Cité par DANÉLOPOLU in *L'Angine de poitrine et l'Angine abdominale*, Paris, 1927.

(6) Cité par TESTUT : *Traité d'Anatomie humaine*, t. III, à propos des variétés du pneumogastrique : « Le tronc du pneumogastrique peut s'accoler au ganglion cervical supérieur du grand sympathique et présenter avec lui des connexions intimes. » (Longet.) Cet auteur montra la fréquence de la fusion du ganglion du sympathique avec le ganglion plexiforme du pneumogastrique, « qu'il avait trouvée dans 28 % des cas » (cité par Leriche et Fontaine).

(7) LERICHE et FONTAINE : « Résultats un peu éloignés des interventions sur le sympathique dans la sclérodémie et dans la dermatite chronique atrophique. » (*Revue de Chirurgie*, 1927, t. LXV, n° 4, p. 285.)

(8) SALAZAR DE SOUSA : *A Cirurgia do Sympathico*, Lisboa, 1904, p. 509.

du ganglion plexiforme du vague, disposition qui peut rendre impossible leur séparation.

J'ai aussi déjà observé une telle disposition du côté droit du cou du

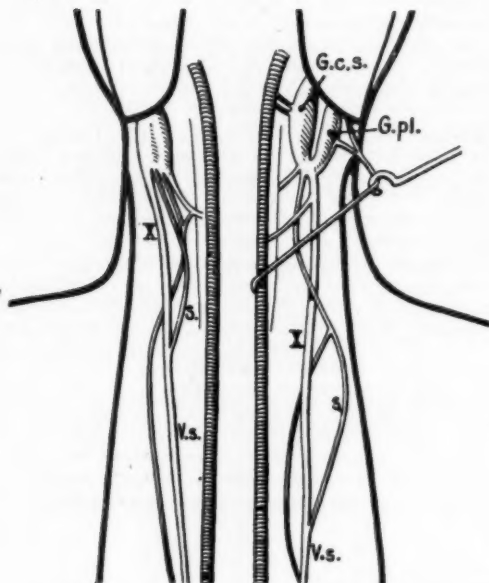


FIG. 2. — Fusion du ganglion cervical supérieur du sympathique et du ganglion plexiforme du vague chez un chat.

A droite, la fusion est complète : à gauche, s'accolent seulement les extrémités inférieures des deux ganglions.

G. c. s., ganglion cervical supérieur ;

G. pl., ganglion plexiforme ;

S., sympathique ;

X., pneumogastrique ;

V. s., vago-sympathique.

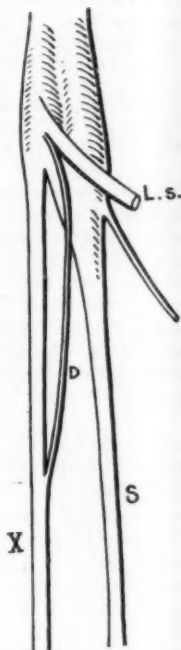


FIG. 3. — Fusion des ganglions cervical supérieur du sympathique et plexiforme du vague chez un homme.

S., sympathique ;

X., pneumogastrique ;

L. s., nerf laryngé supérieur ;

D., nerf déprimeur.

cadavre de Manuel F... (figure 3), de soixante-seize ans (1 et 2), et de Julia de J... (dissection faite, à droite, le 11 janvier 1928). Dans ce dernier

(1) HERNANI MONTEIRO : « Aspectos da Anatomia Cirurgia de alguns nervos do peçoço. » (III^e Congresso Nacional de Medicina, Lisboa, 1928.)

(2) HERNANI MONTEIRO, ALVARO RODRIGUES et SOUSA PEREIRA : « Quelques cas de nerf déprimeur chez l'Homme et chez le Singe. » (Société Anatomique, mai 1928.)

cas, le ganglion cervical supérieur du sympathique (très long, mince et fusiforme) s'accolait au ganglion plexiforme du pneumogastrique

seulement à sa partie supérieure. La fusion de ces ganglions chez l'homme a une très grande importance pratique, sur laquelle le professeur Leriche a attiré dernièrement l'attention des chirurgiens. Dans un cas de sa clinique, cet opérateur voulait pratiquer l'extirpation du ganglion cervical supérieur droit. Mais « une adhérence très forte au pneumogastrique obligea à laisser en place la partie toute supérieure de ce ganglion ». Après l'intervention, Leriche a été surpris par la voix bitonale de la malade, qui se plaignait également d'une sensation désagréable au niveau du pharynx et du larynx. « Un examen laryngoscopique, fait le cinquième jour après l'opération par M. le professeur Canuyt, montra une vaso-dilatation du voile du palais, de la région des piliers, de l'épiglotte et des bandes ventriculaires et en plus une paralysie de la corde vocale droite, paralysie qui s'explique peut-être par les efforts de libération du pneumogastrique au cours de l'intervention. Depuis, cet enrouement n'a jamais complètement disparu et encore actuellement, un an et demi après l'opération, la bitonalité, quoique atténuée, persiste toujours et

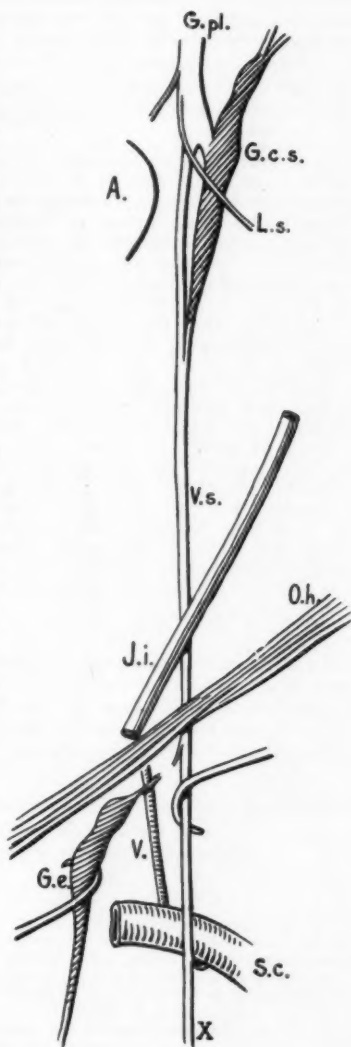


FIG. 4. — Vago-sympathique cervical chez une femme.

G. c. s., ganglion cervical supérieur ;
G. pl., ganglion plexiforme ;
X, pneumogastrique ;
V. s., vago-sympathique ;
G. e., ganglion stellaire ;
L. s., nerf laryngé supérieur ;
J. i., veine jugulaire interne ;
O. h., omo-hyoïdien ;
C. c., artère sous-clavière ;
V., artère vertébrale ;
A., apophyse transverse de l'atlas.

FIG. 4.

au laryngoscope la corde vocale droite reste toujours immobile (1). »

Et dans une conférence faite en 1926, Leriche avait déjà dit : « On doit être averti de certaines fusions du ganglion cervical supérieur avec le pneumogastrique, si l'on ne veut pas s'exposer à produire, un jour, une paralysie du voile et d'une corde. »

Extraordinairement rare est la disposition que la figure 4 représente. Il s'agit d'un vrai vago-sympathique cervical, pareil à ceux que nous constatons chez un grand nombre de mammifères.

Le 24 mars 1930, quelques élèves qui préparaient la région carotidienne droite de Maria da E. S..., âgée de trente-cinq ans, n'ont pas trouvé la chaîne sympathique derrière le paquet vasculo-nerveux. En poursuivant la dissection vers la partie supérieure du cou, on a constaté que le sympathique se jetait dans le pneumogastrique et que ces nerfs cheminaient accolés jusqu'à un peu au-dessus du ganglion stellaire (G. e.), acquérant alors de nouveau leur individualité.

Le ganglion cervical supérieur (G. c. s) mesure 4 cm. 2 de long et 0 cm. 6 de large.

Il présente trois renflements, séparés par deux étranglements. Et, à la hauteur du renflement moyen, il est fusionné avec le ganglion plexiforme du vague (G. pl.).

De l'extrémité inférieure du ganglion cervical supérieur se détache le cordon sympathique qui, peu après (à 2 cm. 5 au-dessous de l'apophyse transverse de l'atlas A), s'accole intimement au tronc du vague.

Les deux nerfs descendent accolés (V. s.) sur une longueur de 7 centimètres et ils se séparent de nouveau. Le pneumogastrique, se portant en bas, croise la face antérieure de l'artère sous-clavière (S. c.) et fournit à ce niveau le nerf récurrent ; le sympathique se porte en bas et en dehors, croise l'artère vertébrale (V) et se jette dans le ganglion stellaire (G. e.). Dans cette partie terminale de son trajet, entre le vague et le ganglion stellaire, le cordon du sympathique avait été déjà coupé dans la dissection (2).

A gauche, le cordon du sympathique était indépendant du vague, mais il était très mince.

Le cas que j'ai l'honneur de présenter à la Société Anatomique — un vrai vago-sympathique cervical chez l'homme (3) — est tout à fait rare, et je crois devoir attirer sur lui l'attention des chirurgiens, vu l'importance qu'une telle disposition peut acquérir dans les interventions sur le segment cervical du sympathique.

(Travail du laboratoire de médecine opératoire de l'Institut d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Porto [Portugal],
subventionné par la « Junta de Educação Nacional ».)

(1) Dans une autre intervention, le même chirurgien a extirpé le ganglion moins son pôle supérieur, « trop intimement fusionné au pneumogastrique pour pouvoir être excisé sans danger ». (RENÉ LERICHE et RENÉ FONTAINE : « De l'influence de l'ablation du ganglion cervical supérieur du sympathique sur le diabète insipide traumatique », in *Presse Médicale*, le 12 décembre 1928, p. 1577.)

(2) Le muscle omo-hyoidien n'avait pas de tendon intermédiaire.

(3) Cette pièce se conserve au Musée de l'Institut et son montage a été fait par le procédé qui a été décrit par docteur Alvaro Rodrigues, dans un article : « Nouveau procédé de montage des nerfs », publié in *Folia Anatomica Universitatis Conimbrigensis*, t. IV, n° 8, 1929.

FAISCEAU ACCESSOIRE DE LA CHAIR CARRÉE DE SYLVIVUS

(Quadratus plantae)

par

P. Feinberg

Assistant au laboratoire d'Anatomie normale, de Genève

En disséquant le pied gauche d'un homme de soixante-dix-neuf ans, j'ai trouvé un faisceau de l'accessoire du long fléchisseur qui, à ma connaissance, n'a jamais été décrit.

Il s'agit d'un petit muscle rattaché à la chair carrée par un tendon long et mince (voir la figure).

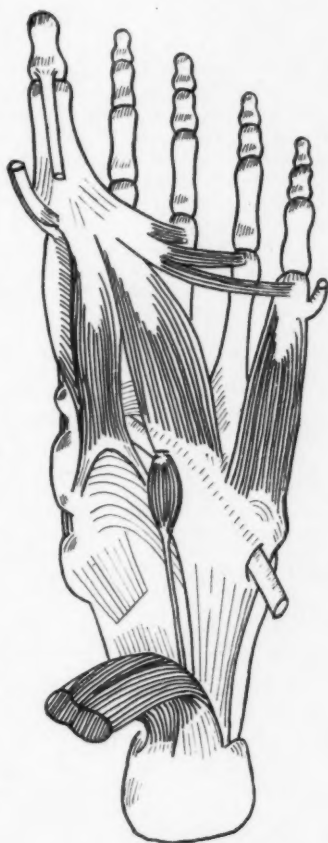
La portion charnue de cette formation anormale se fixe sur la gaine du long péronier latéral, très mince à cet endroit, là où le tendon de ce muscle croise la tête du troisième métatarsien. Au même niveau se termine le bord interne de la portion distale du grand ligament plantaire.

Long de 1 centimètre et demi, épais de 7 millimètres, le petit muscle anormal se continue du côté proximal par un mince tendon qui se mêle au tissu fibreux du faisceau externe de la chair carrée et paraît se fixer comme lui sur la petite tubérosité du calcaneum.

L'abducteur oblique du gros orteil s'attache par un de ses faisceaux sur la gaine du long péronier latéral, immédiatement en avant du petit muscle anormal, mais sans se fusionner avec lui.

Il s'agit, en somme, d'une insertion aberrante d'un faisceau détaché de l'accessoire du long fléchisseur commun des orteils.

Je n'ai aucun renseignement sur son innervation.



Faisceau accessoire
de la chair carrée de Sylvius.

ÉTUDE DE GRANULIES CANCÉREUSES

par

René Huguenin et Jacques Delarue

Parmi les formes anatomo-cliniques des cancers secondaires des poumons, il en est une dans laquelle l'envahissement du parenchyme pulmonaire par les métastases de cancers viscéraux divers semble se produire avec une particulière abondance et une grande rapidité, ainsi qu'en témoignent l'intensité des symptômes qui la manifestent, le grand nombre et la petite taille des nodules cancéreux disséminés dans les poumons.

De cette carcinose miliaire aiguë, — que l'on pourrait appeler tout aussi bien « granulie cancéreuse » en raison de l'aspect macroscopique des lésions (et aussi de la physionomie du syndrome clinique), — les observations anatomo-cliniques sont relativement rares ; le mécanisme en est encore assez mal connu pour que nous ayons cru devoir retenir les deux cas suivants et les verser au débat.

Notre première observation concerne une femme de quarante ans qui, ressentant de vives douleurs lombaires gauches en novembre 1927, doit, peu après, cesser son travail. Le 10 janvier 1927, elle entre dans le service du docteur Fiessinger : elle est très amaigrie, asthénique, un peu cyanosée, subfébrile.

L'examen révèle chez elle l'existence d'une pleurésie séro-fibrineuse gauche à lymphocytes, d'un gros foie et d'une volumineuse tuméfaction de l'hypochondre gauche qui a tous les caractères d'une splénomégalie. Mais ce qui domine chez cette malade tout le tableau clinique, c'est une dyspnée très intense, avec polypnée (36 respirations à la minute) traduite subjectivement par une sensation d'angoisse très pénible, laquelle devient intolérable dès que la malade fait le moindre mouvement.

Cette dyspnée, que ne soulage nullement une ponction évacuatrice de la plèvre, augmente de jour en jour. Une radiographie du thorax révélant l'existence sur les deux plages pulmonaires de fines opacités, le diagnostic de tuberculose aiguë miliaire est posé. L'évolution semble le confirmer : dans les jours qui suivent sont perçus à gauche, puis à droite, des foyers de râles fins ; les phénomènes de suffocation deviennent alarmants ; le 27 janvier survient une petite hémoptysie, laquelle précède de vingt-quatre heures la mort.

A l'autopsie, les deux poumons sont parsemés de nodules blancs jaunâtres, pleins, non ramollis, de taille inégale, très arrondis et fort saillants sur la surface de l'organe, d'où ils semblent tendre à s'énuccléer. Autour de ces formations nodulaires, le parenchyme pulmonaire est le siège d'une congestion diffuse.

Le foie est congestionné, volumineux ; il contient deux ou trois noyaux de généralisation cancéreuse, du volume d'une noix.

La tumeur primitive est un cancer du rein gauche ; elle forme dans le flanc gauche une énorme masse néoplasique qui refoule la rate sous le diaphragme.

L'étude histologique des lésions pulmonaires montre que celles-ci sont constituées par des formations épithéliomateuses dont l'histologie seule ne permet guère de préciser le point de départ, tant les éléments cellulaires qui les constituent sont dépourvus de caractères bien tranchés : ce sont des cellules grossièrement arrondies, volumineuses, fortement basophiles ; en beaucoup d'entre elles se trouve un noyau monstrueux on en voie de division indirecte.

Ces formations cancéreuses paraissent nettement systématisées au voisinage

des axes broncho-vasculaires, elles envahissent pour la plupart un grand nombre de cavités alvéolaires dont on peut, çà et là, grâce aux colorations des coupes par l'orcéine, reconnaître les parois étouffées au sein de la masse néoplasique. Autour de celle-ci, le parenchyme pulmonaire est le siège d'une congestion si intense des capillaires intervalvéolaires et des vaisseaux de moyen calibre, que des raptus hémorragiques se produisent çà et là dans les alvéoles. Il existe également une réaction alvéolaire périnodulaire du type macrophagique, l'ensemble réalisant une sorte d'apoplexie périnodulaire.

Mais, si la plupart des nodules sont ainsi situés dans un parenchyme pulmonaire fort congestionné, s'ils présentent un contour festonné, qui résulte de leur topographie acineuse, il en est d'autres qui sont entourés d'une véritable coque conjonctive. Le contour de ces dernières formations est alors nettement arrondi ; elles semblent véritablement enkystées par cette sclérose systématiquement disposée à leur périphérie.

Dans ce cas, qui réalise cliniquement, en somme, une véritable asphyxie cancéreuse, les nodules cancéreux présentent une topographie nettement lobulaire et acineuse, comme témoigne de ce fait leur contour festonné, leur limitation par des parois alvéolaires ; mais ils sont relativement volumineux, et, en raison de cela même, il ne nous est pas possible de préciser dans ce cas la voie suivie par les cellules cancéreuses pour arriver aux poumons.

Notre seconde observation nous a permis, à ce point de vue, de faire des constatations fort précises.

Une femme de trente-neuf ans est admise d'urgence, le soir de Noël 1929, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service du docteur Bensaude, où elle sera examinée le lendemain matin par notre ami le docteur P. Hillemand.

Elle est cyanosée, en proie à une dyspnée très intense, très pénible, laquelle a débuté, dit la malade, un mois auparavant et n'a fait, jusqu'à ce jour, que croître progressivement, nonobstant quelques rémissions passagères. L'existence d'une tachycardie intense, d'un gros foie, donnent à penser à l'interne de garde qui la voit lors de son entrée qu'il s'agit d'une défaillance cardiaque : les tonicardiaques usuels, une saignée n'amènent aucune amélioration de la dyspnée. Et d'ailleurs l'existence d'un petit épanchement pleural droit, le fait que l'abdomen est météorisé, douloureux, qu'il existe de la diarrhée, font bientôt penser que l'on se trouve en présence d'un syndrome asphyxique de tuberculose miliaire.

Le 26 décembre, une légère rémission de la dyspnée permet de faire un examen radioscopique qui montre une obscurité diffuse des deux plages pulmonaires. Il n'est malheureusement pas possible de faire de cliché radiographique.

Le 28 décembre, la malade succombe au cours d'une crise de suffocation.

A l'autopsie, le diagnostic de tuberculose miliaire paraît tout d'abord devoir être confirmé.

Le péritoine pariétal et viscéral est parsemé de très fines granulations arrondies, de coloration grise jaunâtre, opaques ; le foie est volumineux (2200 grammes) et en dégénérescence graisseuse ; la rate est volumineuse (poids 220 grammes). Il existe dans le mésentère une masse irrégulière formée par une dizaine de ganglions englobés dans une gangue de tissu inflammatoire jaunâtre ; ces ganglions apparaissent, à la coupe, ramollis en leur centre et semblent des ganglions caséux.

Les deux poumons ont leur surface tapissée de quelques fausses membranes fibrineuses très lâches et translucides. Ils apparaissent, à la coupe, parsemés d'une innombrable quantité de très fins nodules ponctués, si fins, si serrés,

si voisins les uns des autres, qu'ils forment dans leur ensemble un véritable réseau.

Il est d'ailleurs, même à la loupe, fort difficile d'identifier des granulations et de les isoler les unes des autres; il s'agit plus d'un feutrage réticulé du parenchyme pulmonaire que de corps isolés, bien que, en certains points, apparaissent des formations un peu plus volumineuses, jaunâtres et nettement arrondies.

Sous la plèvre se voit fort aisément un réticulum jaunâtre très fin, homologue de celui que l'on constate à la coupe des poumons.

Aux hiles existent de volumineux ganglions blancs jaunâtres, ponctués de grains anthracosiques, à centre ramolli comme les ganglions mésentériques.

L'aspect des lésions pulmonaires, que nous n'avions jamais rencontré au cours des nombreux examens de poumons atteints de tuberculose miliaire que l'un de nous a pu faire, n'a pas manqué de mettre notre attention en éveil; au cours même de cette autopsie, le diagnostic de granulie cancéreuse fut envisagé.

L'examen histologique des poumons révèle l'existence, dans le parenchyme pulmonaire, d'une multitude considérable d'amas cellulaires néoplasiques, de taille très inégale sur les coupes; les uns ne paraissent constitués que par une dizaine d'éléments cellulaires, d'autres, plus volumineux, occupant l'étendue de cinq ou six alvéoles, ont leur centre nécrosé, acidophile, parsemé de quelques débris nucléaires.

La forme de ces nodules cancéreux est très variable: ils apparaissent, en certains points, nettement arrondis, ils présentent ailleurs un contour ovalaire et peuvent même former comme de véritables traînées linéaires.

Un examen des coupes à faible grossissement permet de constater dès l'abord que toutes les cellules néoplasiques sont situées, avec une remarquable systématisation, le long des bronches et des vaisseaux; elles occupent le plus souvent des cavités très allongées situées au contact même de l'adventice des axes broncho-vasculaires, bordées par des cellules endothéliales très aplaties, parfois tuméfiées.

Cette topographie, cette remarquable systématisation que nous avons pu suivre et étudier sur des coupes faites en série représente à nos yeux l'expression la plus nette de la lymphangite cancéreuse.

Ailleurs, les masses néoplasiques sont situées dans des acini dont elles épousent le contour, y constituant cette véritable « coulée » qu'a décrite Maurice Letulle. Une réaction congestive du parenchyme pulmonaire apparaît souvent autour de telles formations.

Ce qui nous semble mériter une attention particulière, ce sont les lésions intravasculaires que nous avons pu constater en beaucoup d'endroits. Des vaisseaux de calibre assez important, veines ou artères, sont atteints d'un processus de thrombose, que l'on peut observer à ses différents stades. Cette oblitération vasculaire succède à l'apparition, dans les vaisseaux, d'amas plus ou moins volumineux de cellules cancéreuses. Les coupes en série, comme les multiples constatations que nous avons pu faire, nous permettent de penser que les choses se passent ainsi; le caillot sanguin formé autour de ces véritables embolies néoplasiques s'organise bientôt, réalise une oblitération totale du vaisseau et peut même subir une reperméation capillaire.

Indépendamment de l'intérêt clinique qu'elles peuvent présenter et que

nous ne pouvons suffisamment souligner ici, ces deux observations nous semblent présenter quelques particularités histologiques qui ont retenu notre attention.

1° Les nodules cancéreux secondaires peuvent se trouver dans les alvéoles pulmonaires, qu'ils pénètrent par un processus que nous n'avons pu exactement préciser; ils paraissent dans ces cas envahir peu à peu tout un acinus, dont ils respectent longtemps les parois.

2° Les nodules cancéreux sont souvent le centre d'une réaction inflammatoire de voisinage, du type surtout congestif, à laquelle succède parfois la formation d'une coque fibro-conjonctive, qui semble véritablement enkyster la formation néoplasique. L'on peut rapprocher un tel processus de celui qui aboutit, dans la tuberculose miliaire, à la formation des nodules folliculaires.

3° La topographie des lésions nous amène à nous demander quelle est la voie qu'ont empruntée les cellules cancéreuses, parties dans les deux cas d'un épithélioma abdominal.

Certes, la remarquable systématisation des formations cancéreuses dans les lymphatiques nous donnerait à penser que la métastase s'est faite par voie lymphatique, et que ces « granules » ne sont que l'expression d'une lymphangite cancéreuse. Mais nous ne pouvons nous empêcher de souligner l'importance des lésions vasculaires, des *embolies* cancéreuses vasculaires, et nous nous demandons si la voie sanguine n'a pas été empruntée par ces cellules néoplasiques venues de néoplasmes viscéraux situés à distance. Ceci n'est qu'une hypothèse que nous nous gardons bien, même à propos de ces cas, de vouloir ériger en certitude. Nous nous contentons, pour l'instant, de noter la coexistence des lésions lymphatiques et des lésions vasculaires, coexistence qui montre, à propos des granules cancéreuses comme à propos des tuberculoses miliaires, combien peuvent être difficiles les interprétations pathogéniques des divers aspects morphologiques observés.

DISCUSSION. — *M. Brault*. — Je demanderai aux présentateurs quel était l'aspect des granulations cancéreuses à l'œil nu non pas au point de vue de la configuration, mais de la transparence. Avant tout examen microscopique, un des signes qui permet de penser au cancer et à éloigner l'idée de tuberculose est surtout la consistance et l'apparence translucide que ne donnent pas les productions tuberculeuses, même récentes, au même degré.

Ce diagnostic préalable n'a d'ailleurs pas une grande importance, puisque l'histologie permet de sortir rapidement d'incertitude.

M. Delarue. — De par leur coloration, les nodules n'avaient rien qui pût nous permettre de les distinguer des nodules tuberculeux miliaires. Leur forme, les rapports qu'ils présentaient entre eux ont pu, seuls, éveiller notre attention au cours de l'autopsie.

Le Secrétaire général,
RENÉ HUGUENIN.

Les Secrétaires de séances,
PIERRE GÉRARD-MARCHANT, PAUL FOULON.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

NIORT. — IMP. TH. MARTIN.

